



INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PÚBLICA
ESCUELA DE SALUD PÚBLICA DE MÉXICO

Terapia Médico Nutricia en el Adolescente con Falla Intestinal

Proyecto de Titulación para Obtener el Grado de Maestra en
Nutrición Clínica

L.N Camila Arañó Ferrer

2016-2018

M.N.C Ameyalli Mariana Rodríguez Cano

M.E Gabriela Quiroz Olguín

Tlalpan, CDMX/ Julio 2018

ÍNDICE

I.	Epidemiología	
	1.1 Prevalencia e Incidencia.....	3
	1.2 Etiología	4
	1.3 Complicaciones, Pronóstico y Mortalidad.....	6
II.	Fisiopatología	8
	2.1 Etiología de la Falla Intestinal.....	11
	2.2 Implicaciones de la Resección Intestinal	13
	2.3 Complicaciones.....	16
	2.3.1 Alteraciones Hidroelectrolíticas.....	16
	2.3.2 Enfermedad Hepática Asociada a la Falla Intestinal.....	16
	2.3.3 Enfermedad Óseo-Metabólica.....	17
	2.3.4 Falla Renal.....	17
	2.3.5 Infecciones	17
	2.3.6 Sobrecrecimiento Bacteriano.....	17
	2.4 Adaptación intestinal.....	18
III.	Diagnóstico Médico	20
	3.1 Clasificación de la Falla Intestinal.....	20
IV.	Tratamiento Médico	25
	4.1 Terapia Farmacológica.....	25
	4.2 Cirugía.....	28
	4.3 Programas de Rehabilitación Intestinal.....	29
	4.4 Trasplante Intestinal.....	30
V.	Rol de la Nutrición en Falla Intestinal	31
	5.1 Deficiencia de Micronutrientes.....	31
	5.2 Metabolismo Energético.....	39
	5.3 Metabolismo de Macronutrientes.....	39
	5.4 Alteraciones Hidroelectrolíticas	39
	5.5 Complicaciones Asociadas a la Nutrición Parenteral.....	41
	5.6 Alteraciones en la Composición Corporal.....	42
	5.7 Alteración en el Crecimiento y Desarrollo.....	43
	5.8 Mala Absorción.....	44
	5.9 Impacto de la Inflamación	45
	5.10 Desnutrición	46
	5.11 Importancia del Soporte Nutricional Temprano	46
	5.12 Impacto en la Calidad de Vida	47
VI.	Manejo Nutricio	
	6.1 Evaluación Nutricia.....	47
	6.1.1 Tamizaje Nutricio e Identificación de Riesgo.....	49
	6.1.2 Indicadores Antropométricos.....	49
	6.1.3 Indicadores Bioquímicos.....	54
	6.1.4 Indicadores Clínicos.....	60
	6.1.5 Indicadores Dietéticos.....	63
	6.1.6 Indicadores Estilo de Vida.....	68
	6.1.7 Estimación del Requerimiento en Falla Intestinal.....	69
	6.2 Diagnóstico Nutricio.....	72
	6.3 Intervención Nutricia.....	74
	6.3.1 Objetivos del Tratamiento Nutricio.....	74
	6.3.2 Prescripción de la Alimentación.....	74
	6.3.3 Estrategias para la Alimentación.....	83
	6.3.4 Estrategias Conductuales.....	92
	6.3.5 Educación.....	93
	6.4 Monitoreo.....	93
	6.5 Nuevas Evidencias.....	97
VII.	Caso Clínico	103
VIII.	Referencias	113
IX.	Anexos	123

I. Epidemiología

1.1 Prevalencia e Incidencia

La falla intestinal (FI) fue descrita por primera vez en 1981 por Fleming y Remington como “la reducción en la funcionalidad intestinal por debajo de lo mínimo necesario para la adecuada digestión y absorción de nutrimentos”.¹

La epidemiología precisa de la FI en niños y adultos es desconocida. Debido a la etiología multifactorial, la variedad de las definiciones utilizadas, y la dificultad de estimar la longitud intestinal, es difícil obtener y comparar información de estudios epidemiológicos.² La mayoría de las estimaciones se basan en datos que describen a pacientes que requieren nutrición parenteral domiciliaria (NPD) a largo plazo.¹

La estimación de la prevalencia de la FI se basa en el número de pacientes que requieren NPD y/o soporte de líquidos intravenosos, y varía según los reportes, estimándose en 2-3 casos por millón de habitantes en E.U.A, mientras que en Europa la incidencia se estima en 2-3 casos por millón de habitantes y la prevalencia 4 casos por millón de habitantes.³ Sin embargo, estos datos no incluyen a los pacientes con FI con necesidad temporal de soporte parenteral. Además, algunos pacientes con NPD requieren soporte nutricional debido a la malignidad y no necesariamente representan la muestra precisa de FI.⁴ En E.U.A, la Fundación Oley estima que 40,000 pacientes utilizaban NPD por FI en 1992, y a la fecha no se han actualizado los datos.⁵

El síndrome de intestino corto (SIC) es la principal causa de la FI a nivel mundial. La incidencia de SIC se estima alrededor de 2 a 5 casos por millón.² El SIC constituye el 35% de los pacientes que requieren NPD en Europa, por lo que la prevalencia se estima en 1.4 casos por millón de habitantes.¹ El SIC es más común en mujeres debido a que tienen una menor longitud de intestino en comparación con la de los hombres.⁶

En E.U.A, la prevalencia de SIC es de 0.5 a 1.1 de casos por cada 100,000 nacidos vivos; 120 por millón requieren NPD de los cuales el 25% tienen SIC. A la fecha, en México, no se cuenta con datos epidemiológicos sobre FI.^{7,8}

La FI crónica es la falla orgánica menos frecuente. En Europa, la prevalencia de NPD por FI crónica debido a una enfermedad benigna se estima en un rango de 5 a 20 casos por millón de habitantes.⁹ En el **anexo 1** se muestra la incidencia y prevalencia de pacientes con NPD en Europa.

Una encuesta conducida en centros de referencia en Europa (23 centros en 6 países), revelaron que en el año 2000, había 882 casos nuevos de pacientes adultos referidos a estos centros para el manejo de FI.¹⁰

La incidencia precisa de la FI en población pediátrica ha sido difícil de estimar debido a la baja prevalencia, variedad de patologías y definiciones heterogéneas.¹¹ Sin embargo, estudios multi-céntricos reportan que el SIC es la causa más común de FI en niños de países desarrollados. El promedio de la tasa de incidencia de SIC reportado por la admisión a la UCIN era de 7/1000 casos.¹²

La incidencia de SIC en neonatos es de 24.5 por 100,000 nacimientos vivos al año con una tasa de mortalidad de 37.5%.¹³ Alrededor de dos tercios de los pacientes pediátricos con FI desarrollarán enfermedad hepática asociada a la falla intestinal (EHAFI), y tradicionalmente 25% avanzarán a falla hepática terminal. Mientras que la supervivencia a largo plazo es del 70-90%, la prevención de la EHAFI mejora la calidad de vida de los niños y sus familiares.¹⁴

Sin embargo, la gran mayoría de los estudios se han basado en población adulta y en neonatos, por lo que no existen datos epidemiológicos sobre la población adolescente con FI, por lo que es necesario extrapolar datos de otros grupos etarios. Según la OMS, la adolescencia es el periodo de la vida reconocido como una transición de la niñez a la vida adulta, caracterizado por grandes cambios físicos y psicológicos, y un ritmo acelerado de crecimiento, superado únicamente por el que experimentan los lactantes. Es el periodo de crecimiento y desarrollo humano que ocurre entre los 10 y 19 años, condicionado por diversos procesos biológicos.¹⁵

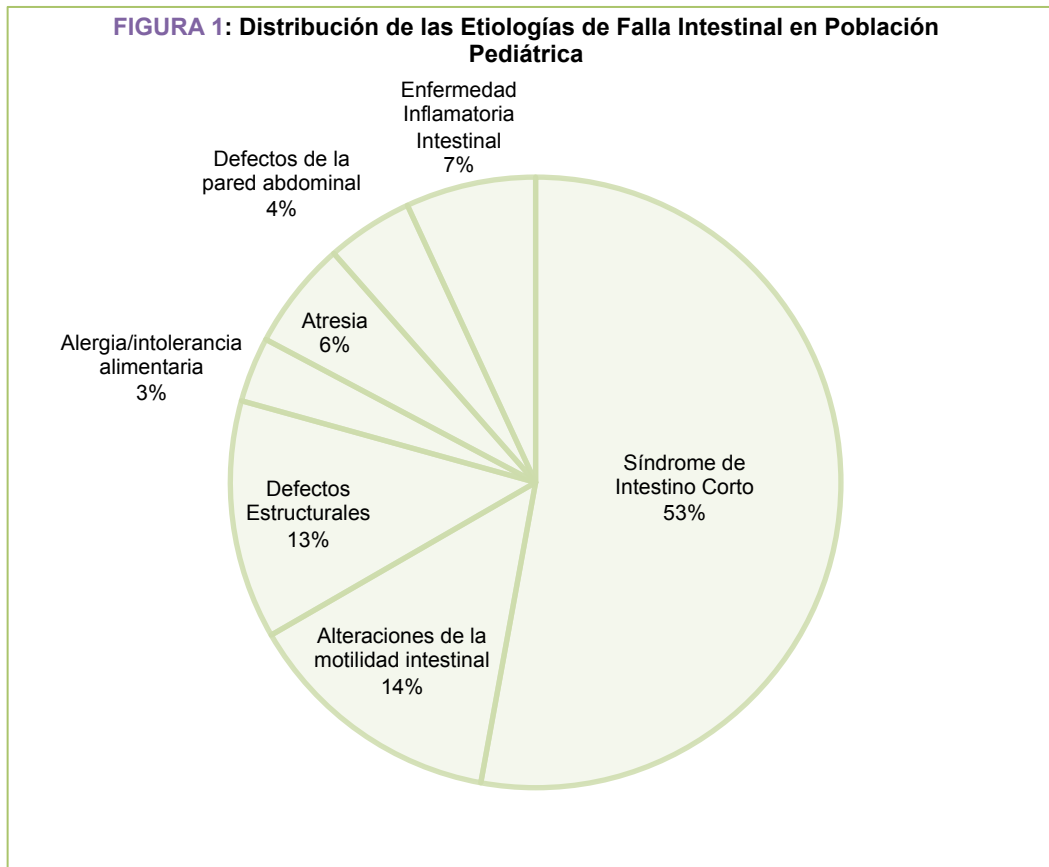
1.2 Etiología:

La FI puede ser ocasionada por enfermedades adquiridas, congénitas, gastrointestinales ó sistémicas, benignas ó malignas y puede afectar a cualquier grupo etario.¹

La principal fisiopatología y patología de base para FI es el SIC, con 75% de casos en adultos y 50% en niños. La dismotilidad intestinal está presente en 20% para ambos grupos etarios. La enfermedad extensiva de la mucosa representó el 5% en adultos y 25% en niños, éste último relacionado principalmente a la enfermedad de la mucosa congénita. Las fístulas enterocutáneas representaron únicamente algunos casos de FI crónica en adultos.⁹

La probabilidad de desarrollar FI por SIC depende de la longitud residual del intestino delgado en continuidad y de diversos mecanismos fisiopatológicos concomitantes relacionados a la autonomía, integridad, función y potencial adaptativo del intestino delgado remanente así como de la condición clínica subyacente.¹

A continuación, en la [figura 1](#) se muestra la distribución de la etiología de FI en pacientes pediátricos de estudios en Italia, EUA, Canadá y Finlandia:



Tomado de: Casey L. Nutrition in Clinical Practice 2008; 23 (4): 436-442; Guarino A., y De Marco, G J Pediatric Gastroenterology Nutrition 2003; 37 (2): 136-141; Pakarinen M.P, Koivusalo A.I J Pediatric Surgery 2009; 44 (11):2139-2144; Vargas J.H, Ament M.E J Pediatric Gastroenterology Nutrition 1987; 6 (1):24-32.

La etiología de la FI puede ser categorizada según el tiempo de presentación (congénita ó adquirida, como gastrosquisis ó complicaciones quirúrgicas), velocidad de la presentación (agudo ó crónico como en isquemia mesentérica ó enfermedad de Crohn), patología de base (benigna ó maligna), localización (localizado en tracto gastrointestinal ó enfermedad sistémica) y duración (corto-plazo ó largo plazo).¹⁶ En el **anexo 2**, se muestra la distribución de la fisiopatología en pacientes con NPD por FI crónica.

El SIC es la causa más común de FI en pacientes pediátricos. Entre las etiologías más comunes de SIC en niños están las enfermedades congénitas y perinatales como la atresia intestinal, defectos de la pared abdominal (gastrosquisis), mal rotación/vólvulos, y enfermedad de Hirschsprung. Sin embargo, la más común es la enterocolitis necrotizante, representando el 30% de los casos reportados. El riesgo de padecer SIC por enterocolitis necrotizante aumenta en niños extremadamente prematuros con resucitación y sobrevida en la primera semana de nacimiento.⁴

En América Latina y el Caribe las principales causas de FI en adultos son las complicaciones post-quirúrgicas seguidas de la isquemia mesentérica, mientras que en países de altos ingresos, las principales causas son la enfermedad de Crohn, seguido

por isquemia mesentérica y en tercer lugar las complicaciones post-quirúrgicas. En niños las principales causas de FI son la atresia intestinal, gastrosquisis y vólvulos, así como enterocolitis necrotizante.¹⁷ En México no se cuenta con datos epidemiológicos sobre esta entidad. En el **anexo 3** se puede observar el número de pacientes con NPD en América Latina.

Las causas más comunes del SIC en adultos son las resecciones intestinales, enfermedad de Crohn, isquemia, trauma o cirugía malabsortiva para la pérdida de peso. Las consecuencias metabólicas de remover el intestino delgado son variables, y dependen de ciertos factores incluyendo, la longitud, condición y sitios remanentes del intestino.¹⁸

En neonatos, el riesgo de desarrollar SIC, aumenta con la disminución de la edad de la semana gestacional y bajo peso al nacer. La incidencia aumenta a 11/1000 en infantes con peso extremadamente bajo al nacimiento. Los infantes masculinos presentan mayor riesgo de presentar SIC quirúrgico (RR=1.7; IC 1.1-2.6) comparado con mujeres.¹²

En el **anexo 4** podemos encontrar los principales factores de riesgo para el desarrollo de FI.

1.3 Complicaciones, Pronóstico y Mortalidad:

La morbi-mortalidad asociada con el diagnóstico de FI es alta y la tasa de mortalidad total reportada por centros que manejan niños y adolescentes con FI va de 25-40%.¹² La tasa de mortalidad varía ampliamente dependiendo la edad, la patología de base y la longitud del intestino remanente, pero tradicionalmente se estima en 30%.¹⁹

Sin embargo, bajo un tratamiento multi-disciplinario, la morbi-mortalidad es disminuida.^{20,21} La tasa de sobrevivencia en pacientes con FI continúa aumentando con la introducción de programas de rehabilitación intestinal y las nuevas terapias médicas. Sin embargo, los adolescentes con FI presentan riesgo de desarrollar numerosas comorbilidades, incluyendo la falla hepática, desequilibrio hidroelectrolítico, enfermedad óseo- metabólica, retraso en el crecimiento e infecciones asociadas al catéter central.²²

Debido a la anterior, mayor número de pacientes requieren un manejo estrecho y continuo con NPD, terapia nutricional enteral, medicamentos y suplementos nutricionales especializados, así como la reposición continua de líquidos y electrolitos. Los costos del manejo varían significativamente según el país y el modelo del sistema de salud.²³

El intestino delgado remanente ha mostrado ser un predictor confiable de mortalidad si es <10% de la longitud normal, el riesgo relativo de muerte se estima en 5.7.²⁴ Los factores anatómicos asociados con mayor sobrevivencia incluyen: la válvula íleo-cecal intacta en continuidad con colon, anastomosis primaria y cirugía tras la ostromía.²⁵

Los pacientes con FI crónica por enfermedad benigna tienen una alta probabilidad de sobrevivencia con NPD. La tasa de sobrevivencia es de alrededor el 80% en adultos y 90% en niños a los 5 años.²⁶

La mortalidad intra-hospitalaria se ha reportado hasta el 9.6-13%. En la mayoría de las muertes, el proceso de base es la sepsis, la cual puede ser intra-abdominal, con afección distal a hueso, corazón ó sistema nervioso central, así como el catéter venoso central de alimentación intravenosa.¹

La sobrevivencia de pacientes con SIC con nutrición parenteral es del 86% y del 75% a los 2 y 5 años respectivamente. En otros países, existe como opción terapéutica el trasplante intestinal con una sobrevivencia del 50% a 10 años.²⁷

La sobrevivencia con NPD se ha reportado hasta del 70-80% en estudios longitudinales.^{28,29} Debido a los avances actuales, en niños la tasa de sobrevivencia es mayor al 90%.¹¹ En América Latina y el Caribe, hay pacientes con diagnóstico de FI , pero únicamente el 4.76% (2 de 42 países) son capaces actualmente de proveer un cuidado completo y sostenido, desde la nutrición parenteral domiciliaria hasta el trasplante intestinal.¹⁷ En el **anexo 3** se muestra la prevalencia de pacientes con NPD en América Latina.

La Federación de Latinoamérica de Nutrición Parenteral y Enteral (FELANPE) muestra que actualmente, únicamente 5 países de América Latina (29.4%) tienen NPD, y a pesar de no tener datos oficiales, muchos países en vías de desarrollo aún no cuentan con NP.¹⁷

Los desenlaces más frecuentes de la FI son: la completa rehabilitación intestinal (alrededor del 40%), nutrición enteral incluyendo alimentación distal por sonda (10%) ó FI crónica requiriendo NPD prolongada (50%).¹

Sin embargo, la NP se asocia a numerosas complicaciones, incluyendo aquellas asociadas al catéter venoso central, a la falla hepática, enfermedades óseo-metabólicas e impacto negativo en la calidad de vida, entre otras que se detallarán más adelante.¹⁶

Un reciente estudio retrospectivo reportó que los pacientes con FI y NPD presentaban más visitas ambulatorias, días de estancia hospitalaria y días de productividad perdidos, lo que impacta negativamente en la calidad de vida.²³ Debido a que la sobrevivencia de los pacientes con FI ha mejorado considerablemente en la última década, los costos para los sistemas de salud, han aumentado.²³

El costo económico del manejo de la FI y SIC es alto. El costo anual promedio del cuidado de esta población, recibiendo NP, en el 2005, fue aproximadamente de \$500,000 dólares en el primer año y \$300,000 en los 4 años subsecuentes.¹³

El costo de la nutrición parenteral varía entre países y servicios de salud. En Norte América, la NPD se estima en \$64,000 dólares anuales³⁰ El costo diario promedio de la NPD en los años 90 era más de \$1000 dólares.³¹ Incluso en los países en desarrollo como México, el costo anual del SIC era en promedio \$50,000 dólares.³²

Los elevados costos de la NP son insostenibles para la gran mayoría de la población mundial y los sistemas de salud, aproximadamente 15-20% de los pacientes con uso crónico de NPD, necesitarán un trasplante intestinal, que se estima en un costo de \$200,000 a \$300,000 dólares por paciente.³³

II. Fisiopatología

El sistema gastrointestinal es responsable de la digestión y absorción de los alimentos y líquidos ingeridos, a través de procesos complejos y coordinados que requieren la óptima funcionalidad del sistema nervioso entérico y la colaboración de los órganos accesorios, para la adecuada secreción, motilidad y regulación metabólica.³⁴

El tracto gastrointestinal está compuesto de diversos órganos; comienza en la boca, seguido por el esófago, intestino delgado, y finaliza en el colon, recto y ano. El esófago impulsa los alimentos ingeridos al estómago a través de ondas peristálticas. Una vez en el estómago, el bolo alimenticio se mezcla con el ácido gástrico y las enzimas digestivas y se descompone para permitir que el material digerido, llamado quimo, pase por el esfínter pilórico al duodeno. En el intestino delgado el proceso digestivo descompone a las proteínas, grasas e hidratos de carbono en partículas más pequeñas para permitir su absorción. Posteriormente, el contenido pasa por la válvula ileocecal para llegar al colon, donde se preparan las heces para su expulsión por el recto y el ano.³⁵ En el [anexo 5](#) se muestra un esquema de la anatomía gastrointestinal y sus principales sitios de absorción.

El intestino delgado además de ser considerado un órgano digestivo, también desempeña importantes funciones inmunológicas y endócrinas. Está conformado por tres secciones: el duodeno, porción proximal, el yeyuno, que ocupa los dos quintos proximales del intestino delgado, y el íleon, que constituye los tres quintos distales. En infantes, la longitud normal del intestino delgado es de 250cm a término, mientras que en adultos el rango varía ampliamente de 360 a 600cm.³⁶

La digestión de los hidratos de carbono (HCO) comienza en la boca por la acción de la amilasa salival, la cual es inactivada por el medio ácido del estómago. La presencia de la amilasa pancreática en el duodeno permite finalizar la digestión de los HCO. Posteriormente, numerosas sacaridasas en los enterocitos (maltasa, lactasa y galactasa) completan la descomposición de los polisacáridos en monosacáridos para su absorción al torrente sanguíneo a través de co-transportadores de membrana sodio-glucosa.³⁷ La mayoría de los azúcares son absorbidos en el intestino proximal, sin embargo, los HCO complejos llegan al colon intactos, donde pueden ser fermentados

por bacterias colónicas en ácidos grasos de cadena corta (AGCC). Además de ser el sustrato oxidativo de preferencia para los colonocitos, los AGCC promueven la absorción mineral, provocando secreciones enteroendocrinas y estimulando el crecimiento y diferenciación celular en intestino delgado y colon.³⁵

Las proteínas son inicialmente desnaturalizadas por el ácido gástrico, donde las células parietales en el fondo del estómago secretan ácido clorhídrico. La presencia de alimentos desencadena la secreción de pepsinógeno, su forma inactiva, por las células principales, para luego, bajo un medio ácido, convertirse en su forma activa, pepsina. En el duodeno, el quimo es mezclado con las secreciones pancreáticas que contienen bicarbonato, lo que neutraliza al pH local. La enteroquinasa, en la superficie apical de las células epiteliales del intestino, convierte al tripsinógeno en su forma activa, la tripsina. Esto genera una cascada, donde las peptidasas activadas catalizan la hidrólisis de proteínas en péptidos y aminoácidos. Éstos son transportados por proteínas transportadoras específicas a las células epiteliales de yeyuno e íleon, donde son hidrolizados en aminoácidos libres, para posteriormente ser absorbidos y llegar al torrente sanguíneo.³⁵

Los lípidos inician su descomposición por la acción de la lipasa lingual y gástrica. La emulsificación de las grasas ocurre primero vía mecánica en el estómago y el esfínter pilórico, posteriormente por los agentes de emulsificación como fosfolípidos y sales biliares. El efecto deseado es aumentar el área de superficie expuesta de los lípidos disponibles para su digestión. La mayoría de la digestión de grasas es llevada a cabo por la lipasa pancreática, que es mezclada con las “gotitas de grasa” en el duodeno terminal. Esto genera que los ácidos grasos de cadena larga (LCT), en conjunto con las sales biliares, se incorporen en micelas que puedan ser absorbidas por la mucosa del borde en cepillo en la circulación linfática en el yeyuno. Los ácidos grasos de cadena media (MCT) y los AGCC son lo suficientemente hidrofílicos para permanecer solubles en el lumen intestinal, y no requieren la re-esterificación en micelas antes de su absorción. Los MCT son directamente absorbidos en la circulación portal.³⁵

La absorción de líquidos y electrolitos ocurre a lo largo del tracto gastrointestinal. En total, un promedio de 8 a 9 litros de líquidos ingeridos y secreciones endógenas pasan por el intestino delgado al día.³⁵

A pesar de que la mayoría de los HCO, lípidos y proteínas son capaces de ser absorbidos a lo largo del intestino delgado, ciertos nutrimentos tienen sitios específicos de digestión y absorción. En la [tabla 1](#) se muestran los principales sitios de absorción.

Tabla 1 Sitios Específicos de Absorción de Nutrientos

Tabla 1 Sitios Específicos de Absorción de Nutrientos ³⁸	
Sitio de absorción	Nutrientos
Boca	Digestión de almidones con enlaces alfa-1-4 glucosídicos Ácidos grasos de cadena corta, hidroliza 30% de ácidos grasos
Estómago	Factor intrínseco (para absorción de B12 en íleon) Fragmentación mecánica de las grasas Digestión de proteínas (aminoácidos libres para absorción) Alcohol
Duodeno	Magnesio, zinc, cloro, calcio, hierro, cobre, fosfato
Yeyuno	Glucosa, galactosa, fructosa Aminoácidos, dipéptidos, Folatos, vitaminas hidrosolubles (excepto vitamina B12) Magnesio, cromo
Íleon	Ácidos grasos Magnesio (íleon distal) Vitamina B12 y ácidos biliares (últimos 100cm del íleon) Vitaminas liposolubles y colesterol
Colon	Magnesio (colon proximal) Sodio, Potasio, vitamina K (formada por acción bacteriana), agua
Tomado de: Pironi L. Definitions of intestinal failure and the short bowel syndrome. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology 2016; 30: 173-185.	

La regulación del tránsito intestinal es un factor importante en el proceso de digestión y absorción. El esfínter pilórico, que conecta el estómago al duodeno, regula el movimiento de líquidos y partículas pequeñas al duodeno, donde se permite la adecuada mezcla con bicarbonato y secreciones pancreatobiliares. A lo largo del intestino delgado, el quimo es impulsado distalmente a través de contracciones peristálticas. La válvula ileocecal une al íleon con el colon y previene el reflujo del contenido del colon al intestino delgado. El tránsito gastrointestinal es modulado por la acción coordinada de numerosos mediadores neuronales y humorales. En el [anexo 6](#) se muestran los principales mediadores del proceso de digestión y absorción de nutrientes.³⁵

Cada segmento del intestino desempeña diferentes funciones. El intestino proximal es el responsable de la absorción de micronutrientos como calcio, magnesio, fósforo, hierro y ácido fólico. La resección de los primeros 150cm del intestino delgado va a resultar en alteraciones metabólicas severas. Además, los primeros 100-200cm del yeyuno son responsables de la absorción de macronutrientos como HCO, proteína, vitaminas hidrosolubles y la absorción de agua. La absorción de HCO va a determinar la fuerza osmótica y es responsable de la regulación del paso de líquidos en el yeyuno.³⁹

Contrario al yeyuno, el íleon tienen una menor permeabilidad por uniones intracelulares estrechas y participa en el transporte activo de sodio y cloro para la reabsorción. El íleon es el sitio primario para la absorción de vitamina B12 y sales biliares, así como la retroalimentación de la colecistoquinina, péptido YY y GLP-1. Si éstas hormonas reguladoras ó la capacidad de reabsorber sales biliares se pierde con la resección del segmento terminal del intestino delgado, esto resulta en el aumento del tránsito intestinal

debido al contenido intestinal hipertónico, aumento en las secreciones de agua dentro del lumen intestinal, y por lo tanto un aumento en el gasto fecal y riesgo de deshidratación.³⁹

La válvula ileocecal juega un rol crucial en la regulación de la entrega del contenido del íleon al colon y funciona como una barrera mecánica para evitar el retorno del contenido y las bacterias del colon al intestino delgado. En gran medida, va a depender si la válvula ileocecal es reseca, si el paciente con FI va a perder la autonomía nutricional, y es considerado como un factor predictor independiente de lograr la autonomía enteral.³⁹

La función principal del colon es la reabsorción de líquidos y electrolitos. Aproximadamente absorbe de 1 a 2 litros al día, y tiene la capacidad de absorber hasta 6 litros. Además de la absorción de agua, el colon participa en la conversión de HCO fermentados no digeribles en AGCC, una fuente de energía alternativa, que puede proveer hasta 1,000 calorías al día.³⁹ La preservación del colon durante la resección quirúrgica ayuda a aumentar la capacidad absorbente de agua y mantener la autonomía nutricional. Por lo tanto, el colon en continuidad al intestino delgado puede ayudar al paciente con FI a lograr el destete de la NP.³⁹

En el periodo agudo post-operatorio, las condiciones inflamatorias desencadenan la respuesta inmunológica para la liberación de eicosanoides y citocinas, lo que moviliza a los nutrientes requeridos para sintetizar reactantes positivos de fase aguda y leucocitos. Las citocinas como (IL-1, IL-6, TNF- α , eicosanoides y prostaglandinas E2) afectan el metabolismo corporal, la composición corporal y el estado nutricional. Las citocinas redireccionan la síntesis hepática de las proteínas plasmáticas y aumentan el catabolismo proteico muscular para cubrir la demanda proteica y energética durante la respuesta inflamatoria sistémica. Además hay una redistribución de albúmina en el espacio intersticial, resultando en edema.⁴⁰

2.1 Etiología de la FI

Para que la FI ocurra, debe existir una reducción en el número de enterocitos que resulte en la pérdida de la autonomía intestinal. Las deficiencias nutricionales y el desequilibrio hidroelectrolítico dependen del segmento intestinal afectado (duodeno, yeyuno, íleon, colon), la longitud del intestino reseca y la integridad del intestino remanente.³⁹

La FI se puede agrupar en 5 grandes condiciones fisiopatológicas, que pueden ser originadas por varias enfermedades gastrointestinales ó sistémicas, se dividen en: intestino corto, fístula intestinal, dismotilidad intestinal, obstrucción mecánica y enfermedad extensiva de la mucosa intestinal.¹

El síndrome de intestino corto (SIC) se define como la longitud del intestino delgado menor a 200cm, que resulta de la resección quirúrgica extensiva ó enfermedades

congénitas del intestino.⁹ En neonatos aquellos con una longitud residual menor a 75cm presentan riesgo para desarrollar SIC.³⁶ En pacientes con FI por SIC la mala absorción de nutrimentos, líquidos y electrolitos surge principalmente como consecuencia del déficit en el área de superficie de absorción y la alteración de la motilidad intestinal. Los pacientes generalmente experimentan diarrea por mala absorción, deshidratación, desequilibrio hidroelectrolítico y desnutrición, debido a la incapacidad de absorción. Sin embargo, los síntomas y la severidad del SIC va a variar dependiendo la sección anatómica reseca, la longitud y capacidad de absorción del intestino remanente.³⁵

Las fístulas intestinales son comunicaciones anormales entre dos partes del tracto gastrointestinal, entre el intestino y otros órganos ó entre el tracto gastrointestinal y la piel (fístula enterocutánea). Aproximadamente el 75-85% de las fístulas enterocutáneas se forman en el periodo postoperatorio temprano después de una cirugía abdominal, pero también se pueden formar espontáneamente secundarias a la patología de base, como en la enfermedad de Crohn ó enteritis por radiación.⁹ Es importante destacar que la desnutrición es considerada un factor de riesgo significativo para la aparición de fístulas.⁴¹

El término de dismotilidad intestinal se utiliza para indicar la presencia de alteraciones en la propulsión del contenido intestinal en la ausencia de lesiones ocluyentes. La dismotilidad intestinal aguda se asocia al periodo post-operatorio ó la enfermedad crítica asociado a íleo, debido a la alteración de la motilidad intestinal asociado a la inflamación sistémica ó intra-abdominal. La dismotilidad intestinal permanente se denomina como pseudo-obstrucción intestinal crónica, donde el término “pseudo” hace referencia a la ausencia de lesiones ocluyentes. La pseudo-obstrucción intestinal crónica puede ser congénita ó adquirida debido a diversas patologías.⁹

La obstrucción mecánica del lumen intestinal, resulta de la anomalía física que afecta al intestino, la cual puede ser intra-luminal, intrínseca ó extrínseca, de origen maligno ó benigno.⁹ Puede ser debido a un evento agudo, siendo característico de la FI tipo I ó puede ser una condición prolongada, llevando a FI tipo II ó III, como en pacientes con adhesiones extensivas ó en aquellos con carcinomatosis peritoneal asociado a la malignidad intra-abdominal de etapa terminal.⁹

La enfermedad extensiva de la mucosa intestinal es una condición caracterizada por la superficie de mucosa intacta ó casi intacta, ineficiente, que puede ser de origen congénito ó adquirido.⁹

En la siguiente [tabla 2](#) se mencionan los mecanismos primarios y concomitantes según la clasificación fisiopatológica de la FI:

Tabla 2 Mecanismos Fisiopatológicos de la Falla Intestinal

Tabla 2 Mecanismos Fisiopatológicos de la Falla Intestinal¹		
Condición	Mecanismo Primario de Falla Intestinal	Mecanismos Concomitantes
Intestino Corto	Reducción de la superficie de absorción	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento en las pérdidas de líquidos y electrolitos • Restricción nutrición oral/enteral • Hipofagia relacionada a la enfermedad • Falta de hiperfagia adaptativa • Tránsito gastrointestinal acelerado • Sobrecrecimiento bacteriano en intestino delgado
Fístula Intestinal	Bypass de áreas de superficie de absorción	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento en las pérdidas de líquidos y electrolitos • Disrupción del ciclo entero-hepático • Restricción nutrición oral/enteral (descanso intestinal) para disminuir gasto de la fístula • Alteración en la peristalsis y aumento en la demanda metabólica por sepsis e inflamación.
Dismotilidad Intestinal	Restricción oral/enteral ó ayuno total por intolerancia relacionado a la exacerbación de síntomas tras ingestión ó episodios de obstrucción no-mecánica	<ul style="list-style-type: none"> • Mala absorción relacionada a sobrecrecimiento bacteriano en ID • Aumento de secreciones en los segmentos de obstrucción • Aumento de pérdidas de líquidos y electrolitos por vómito, drenaje gástrico y diarrea
Obstrucción Mecánica	Ayuno total ó parcial (descanso intestinal)	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento en la secreción de líquidos en el segmento de obstrucción • Aumento en las pérdidas de líquidos y electrolitos por vómito y fugas.
Enfermedad extensiva de la mucosa	Superficie de absorción ineficiente y/o pérdida de nutrientes por superficie de mucosa.	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento en la pérdida de líquidos y electrolitos • Restricción de nutrición oral/enteral • Hipofagia relacionada a la enfermedad

Tomado de: Pironi L., Arends J., Baxter J., Bozzetti F., Burgos R., Cuerda C. ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults. *Clinical Nutrition* 2015; 34: 171-180)

2.2 Implicaciones de la Resección Intestinal

En la FI, tras la resección intestinal, la función y absorción intestinal depende de la anatomía e integridad del intestino remanente. Tres categorías de la anatomía intestinal tras la resección son descritas en términos del sitio de la anastomosis, y esto representa implicaciones para el pronóstico:

- a) Anastomosis yeyuno-cólica: Resulta de la resección del íleon completo, la válvula íleo-cecal, parte del colon y una cantidad variable del yeyuno que se une al colon. Ésta es la anatomía más común en SIC con un pronóstico variable, que depende de la longitud del yeyuno remanente.³⁵

- b) Anastomosis yeyuno-íleocolónica: Resulta de la resección de una porción del íleon con retención de la válvula íleo-cecal y el colon completo; esta anatomía representa el mejor pronóstico. En general, las resecciones del intestino proximal son más manejables que las resecciones distales debido a la extensión de la adaptación estructural y funcional exhibido por el íleon que es mayor que en duodeno ó yeyuno. Por ello, los pacientes con anastomosis yeyuno-íleal raramente presentan desequilibrio hidroelectrolítico y nutricionales, debido a que el íleon remanente y el colon intacto pueden compensar la ausencia de los segmentos resecados.³⁵
- c) Yeyunostomía terminal: resulta de la resección completa del íleon y colon ó con colon presente pero sin conexión. Los pacientes con yeyunostomía terminal tienen un estoma en el abdomen que se conecta al yeyuno remanente. Esta anatomía generalmente implica una mala absorción más severa, menor probabilidad de destete de la NP y peor pronóstico.³⁵

La longitud y región remanente, así como la presencia ó ausencia del colon con factores pronóstico importantes en la FI. Debido a las diferencias de cada sección, en la capacidad de adaptación, los pacientes con íleon presentan mejor pronóstico para sobrevivencia que aquellos pacientes con una porción remanente de yeyuno, por lo que la pérdida del íleon y de la válvula íleo-cecal se ha asociado con mayor disfunción intestinal. La presencia del colon ayuda a mitigar la alteración funcional y resulta benéfica debido a su capacidad de absorber agua, electrolitos y ácidos grasos, disminuye el tiempo de tránsito intestinal y estimula el proceso de adaptación intestinal.⁴²

Tras la resección, la función intestinal es comúnmente interrumpida por la hipersecreción gástrica que puede durar hasta 12 meses.³⁵ Esta condición genera un aumento significativo en el volumen de las secreciones del tracto gastrointestinal superior. Adicionalmente, la acidez desnaturaliza y desestabiliza a las enzimas pancreáticas y a las sales biliares, lo que contribuye a la mala digestión y absorción. También conduce a complicaciones úlcero-pépticas.⁴²

El sitio de resección intestinal es otro determinante importante, ya que cada segmento intestinal tiene características únicas de absorción. Los síntomas asociados con la resección intestinal, la eventual independencia de la NP y la terapia de líquidos intravenosos son altamente dependientes de la fisiología del intestino remanente.⁴² Debido a la alteración de la motilidad y la fisiopatología asociada, cada una de las resecciones se asocia a diferentes rangos y severidad de los síntomas de la FI por SIC.³⁵

El yeyuno es considerado el sitio primario de digestión y absorción de la mayoría de los macronutrientes y micronutrientes, debido a sus altas vellosidades, su gran superficie de absorción, alta concentración de enzimas digestivas y múltiples proteínas transportadoras. Por lo tanto, cuando el yeyuno es resecado, ocurre una reducción temporal en la absorción de varios nutrientes. Se ha descrito que el yeyuno presenta

cambios adaptativos modestos en respuesta a la resección intestinal, y la mayoría de estos cambios son funcionales (cambios en el transporte y actividad enzimática) más que estructurales (cambios en el área de superficie de absorción).⁴²

El intestino delgado también juega un rol primario en la absorción de hasta 9.0 litros de agua al día. El mecanismo fisiológico de absorción ocurre principalmente en función de gradientes osmóticos y electrolíticos que resultan del transporte de electrolitos y de la fuerza osmótica.⁴³

La conservación del íleon representa numerosas ventajas debido a sus funciones especializadas. Los 50-60cm distales del íleon son el sitio primario para la absorción de vitamina B12, unida al factor intrínseco. La resección del íleon terminal, está asociada con la mala absorción de vitamina B12 y puede conducir a la deficiencia clínica sino es suplementada.⁴²

El íleon distal es el sitio de absorción selectivo para los ácidos biliares. En adultos, la resección mayor a 100cm del íleon terminal conduce a la alteración de la circulación enterohepática, eventualmente resultando en la deficiencia de ácidos biliares debido a que las pérdidas exceden el aumento compensatorio en la producción hepática. La disminución de las reservas de ácido biliar, altera la formación de micelas, exacerbando la mala digestión y absorción de grasas y vitaminas liposolubles, manifestándose clínicamente con esteatorrea, deficiencia de vitaminas liposolubles y diarrea secretomotora (enteropatía colerética).⁴² En consecuencia, la mala absorción de los ácidos biliares, entre otros factores, conlleva al aumento en la absorción de oxalatos, resultando en hiperoxaluria y aumenta el riesgo de nefrolitiasis de oxalatos y enfermedad renal crónica.⁴⁴

La válvula íleo-cecal actúa como barrera del reflujo de material colónico hacia el intestino delgado y ayuda a regular el paso de fluidos y nutrientes del íleon al colon. En adolescentes con FI, la pérdida de la válvula íleo-cecal tiende a ser un predictor negativo para el destete de la NP. Estos efectos son debido a la reducción del tiempo de tránsito intestinal, lo que altera la absorción de nutrientes. Además, la pérdida de la válvula íleo-cecal promueve el sobrecrecimiento bacteriano (SIBO), lo que puede causar reducción de la vitamina B12 y desconjugación de los ácidos biliares, contribuyendo a la malabsorción de grasa y diarrea. Otras complicaciones más severas del SIBO como la translocación bacteriana, daño hepático, acidosis *D*-láctica, artritis y colitis también pueden ocurrir.⁴⁴

El colon juega un papel importante en la absorción de agua, electrolitos y AGCC. El colon presenta un tránsito más lento, uniones intercelulares estrechas y mayor eficiencia en la absorción de agua y sodio. En la FI, el colon puede absorber hasta 6 L de agua y AGCC a partir de HCO no absorbidos, lo que mitiga la pérdida de fluidos y nutrientes, por lo que, aquellos pacientes con yeyunostomía terminal presentan mayor riesgo de deshidratación y depleción de electrolitos.⁴⁴

2.3 Complicaciones de la FI

Las complicaciones más comunes de la FI son consecuencia de las secuelas de la mala absorción de nutrimentos, efectos adversos de la NP y complicaciones quirúrgicas.⁴⁵

2.3.1 Alteraciones Hidroelectrolíticas

Las alteraciones de líquidos, electrolitos y ácido-base son el principal distintivo de la FI.⁴⁵ La deshidratación es común y requiere del tratamiento óptimo oral e intravenoso. La diarrea de alto volumen puede producir pérdidas de electrolitos severas, donde el riñón es incapaz de mantener la homeostasis, causando hiponatremia, hipomagnesemia, hipocalemia e hipofosfatemia. Las pérdidas desproporcionadas de bicarbonato en heces puede conducir a la acidosis metabólica.⁴⁵ Las vitaminas liposolubles pueden ser deficientes en la presencia de esteatorrea. Los pacientes con NPD exclusiva y pérdidas de líquidos excesivas, presentan riesgo incrementado de deficiencias de vitaminas, minerales y elementos traza si no son monitorizados frecuentemente.⁴⁵

2.3.2 Enfermedad Hepática Asociada a la FI (EHAFI)

La EHAFI es la complicación más prevalente en pacientes pediátricos con FI y NP a largo plazo.¹² Se estima del 25-50%, sin embargo, es mucho menos común en adultos, y la disfunción hepática terminal únicamente se estima que ocurre en el 5% de los pacientes con FI.¹⁶

La EHAFI se define como “la disfunción hepatobiliar como consecuencia de las estrategias médicas y quirúrgicas para el manejo de la FI, la cual puede progresar a la falla hepática terminal ó puede ser revertida con la promoción de la adaptación intestinal”.¹² Los pacientes con FI pueden desarrollar EHAFI por diversas razones, incluyendo los efectos adversos de la NP a largo plazo, las deficiencias de nutrimentos, el SIBO, ayuno enteral, sepsis y enfermedades hepáticas concomitantes.⁴⁵ La fisiopatología de la EHAFI es multifactorial, e incluye la inflamación intrahepática asociado a esteatohepatitis, sepsis, deficiencias de nutrimentos (colina, taurina y ácidos grasos esenciales), exceso de nutrimentos (lípidos, glucosa y proteína) disfunción del sistema biliar (cálculos biliares y acidificación biliar), medicamentos (antibióticos hepatotóxicos), el SIBO y otros componentes de la NP como los fitoesteroles vegetales, la exposición de la NP a luz solar, causando la peroxidación de hidrógeno, toxicidad por metales pesados (aluminio, cobre y manganeso) y uso de cloruro de polivinilo (PVC).¹⁶

Las manifestaciones tempranas de la EHAFI incluyen la elevación de la fosfatasa alcalina ó la gama-glutaril transferasa, dentro de los primeros 7 -14 días de iniciar la NP.⁴⁶ Las transaminasas hepáticas se elevan, así como la concentración de la bilirrubina conjugada. Los valores plasmáticos de bilirrubina total por arriba de 3mg/dL es reconocido como el criterio para definir la EHAFI con buena sensibilidad y especificidad.⁴⁶ Finalmente, la evaluación más relevante es la biopsia hepática, pero no se realiza de manera rutinaria en la práctica clínica.⁴⁶

2.3.3 Enfermedad Óseo-Metabólica

La enfermedad óseo-metabólica es una condición compleja que afecta la densidad ósea (osteopenia y osteoporosis) y la mineralización ósea (osteomalacia).⁴⁴ En pacientes con FI, la enfermedad óseo-metabólica ocurre en combinación de la deficiencia de vitamina D, aumento en la excreción de calcio y fosfato, la patología de base (enfermedad de Crohn, SIC), acidosis metabólica, SIBO y el manejo inadecuado de los niveles de calcio y fosfato en la NP. Se ha documentado que en pacientes con FIC la prevalencia de osteoporosis es del 56.9%, con un OR de 4.2 y 31.7% presentan osteopenia. El diagnóstico de la enfermedad óseo-metabólica se realiza mediante el estudio de la absorciometría dual de rayos-X (DXA), considerado hoy en día el estándar de oro debido a su alta precisión y baja exposición a radiación. Se considera osteoporosis cuando la puntuación-T es ≤ -2.5 , mientras que la osteopenia es diagnosticada con una puntuación-T entre -1.0 y -2.5. Cualquier valor > -1 es considerado densidad mineral ósea normal.⁴⁴

2.3.4 Falla Renal

La enfermedad renal debido a la deshidratación crónica es un problema descrito en pacientes con FI, pero también presentan hasta el 42-50% de riesgo de desarrollar nefrolitiasis. Esto es debido en parte a la deshidratación, pero en particular, los pacientes con anastomosis yeyuno-cólica ó ileostomía presentan mayor riesgo de nefropatía por oxalatos debido a la preferencia de los ácidos grasos unidos a calcio en el intestino delgado, dejando oxalato libre para ser absorbido y precipitado en los túbulos renales.¹⁶ El mecanismo fisiopatológico incluye la deshidratación crónica, el bajo volumen y sodio urinario, y la unión de calcio a los ácidos grasos libres, dejando al exceso de aniones de oxalato disponibles para su reabsorción en el colon. La combinación de las altas concentraciones en suero de oxalato y la deshidratación, predispone al paciente a la formación de litiasis renal.⁴⁵

La nefrolitiasis se ha asociado con la presencia de episodios frecuentes de cólicos renales, uropatía obstructiva e infecciones de las vías urinarias, lo que altera la función renal y puede progresar al desarrollo de la falla renal crónica.⁴⁴

2.3.5 Infecciones

Las infecciones del torrente sanguíneo relacionadas al catéter son una de las complicaciones más comunes y severas de los pacientes con FI y nutrición parenteral. Estas infecciones contribuyen a mayor morbi-mortalidad, estancia hospitalaria y gastos en salud.⁴⁷

2.3.6 Sobrecrecimiento Bacteriano

En pacientes con FI, los cambios anatómicos, el tránsito intestinal acelerado, la mala absorción y la hipersecreción de ácido gástrico que ocurren después de la resección

intestinal, crean las condiciones óptimas para la alteración en la composición bacteriana en el intestino delgado, llevando a un sobrecrecimiento bacteriano (SIBO). Entre los principales factores de riesgo para desarrollar SIBO están la pérdida de la válvula ileocecal, la longitud remanente del íleon, la peristalsis alterada y acidez gastrointestinal. El SIBO puede contribuir al desarrollo de la desnutrición, daño en la mucosa intestinal y síntomas gastrointestinales como flatulencias, distensión, dolor abdominal, esteatorrea y dolor abdominal.⁴⁴ El estándar de oro para el diagnóstico de SIBO es mediante la medición directa del líquido yeyunal ó la presencia de bacterias en el colon definido como el conteo de colonias bacterianas >100,000 unidades por milímetro (10^5 CFU/mL). Sin embargo, debido a su acceso limitado, se han desarrollado otras pruebas indirectas como la prueba de hidrógeno en el aliento, un método sencillo y confiable, donde un aumento en el hidrógeno en el aliento (típicamente 10-20 ppm) después de la ingestión oral de HCO, sugiere la presencia de SIBO.⁴⁴

En la **tabla 3** se muestra un resumen de las principales complicaciones de la FI en adolescentes:

Tabla 3 Resumen de las Principales Complicaciones de la Falla Intestinal

Tabla 3 Resumen de las Principales Complicaciones de la Falla Intestinal⁴⁸	
Retraso en el crecimiento y desarrollo en adolescentes	Complicaciones intestinales: estenosis, obstrucción, sobrecrecimiento bacteriano intestinal, translocación bacteriana, diarrea osmótica y secretora
Alteraciones metabólicas: acidosis, alteración en el metabolismo de líquidos y electrolitos, deshidratación	Problemas asociados al acceso venoso: obstrucción, trombosis, sepsis, colocación.
Osteopatía, Enfermedad óseo-metabólica	Enfermedad hepática: colestasis, esteatosis, fibrosis, cálculos biliares, colecistitis.
Nefropatía: hiperoxaluria, litiasis renal, falla renal crónica	Problemas psicológicos: hospitalizaciones recurrentes y aversión a los alimentos.
Alteraciones pépticas: reflujo gastroesofágico y úlceras	Desnutrición energético-proteica, deficiencia de nutrimentos, sarcopenia
Adaptado de: Krawinkel M., Scholz D., Busch A., Kohl M., Wessel L., Zimmer P. Chronic Intestinal Failure in Children. Dtsch Arztebl Int 2012; 109 (22-23): 409-15.	

2.4 Adaptación Intestinal

Tras la resección extensa del intestino delgado, el tracto gastrointestinal remanente, experimenta un proceso natural de compensación macroscópica y microscópica para mantener la homeostasia a través de mecanismos fisiológicos, celulares y moleculares.⁴⁹ Se ha sugerido que la adaptación intestinal es altamente variable y normalmente ocurre en los primeros dos años tras la resección intestinal en adultos, mientras que en niños y adolescentes es un proceso más largo y vigoroso. La adaptación del intestino remanente es un factor determinante para la independencia de la NP.⁴⁹

Los cambios adaptativos pueden ser estructurales ó funcionales y son más prominentes en el íleon y menores en el yeyuno y colon. Estos cambios están mediados por una

variedad de estímulos internos y externos, incluyendo la presencia de nutrimentos en el lumen intestinal, las secreciones gastrointestinales, hormonas, factores de crecimiento y otros factores genéticos y bioquímicos, los cuales se detallan en el [anexo 7](#).⁴⁹ Principalmente, se ha descrito que la adaptación intestinal depende en gran medida de la composición de los nutrimentos de la dieta y de la influencia del segmento remanente del intestino.⁵⁰

Los cambios adaptativos estructurales incluyen la dilatación y alargamiento del intestino remanente, aumento en el peso húmedo intestinal, aumento de la longitud de las vellosidades, expansión de las microvellosidades, aumento en la profundidad de las criptas y la proliferación de enterocitos.⁵⁰ Estos cambios morfológicos en la mucosa son conducidos por un estímulo proliferativo, angiogénesis local y aumento en la perfusión del tejido. La adaptación de las capas musculares gastrointestinales también ocurre, causando aumento en engrosamiento, circunferencia y longitud muscular. Estos cambios dan como resultado el aumento en la absorción de agua, electrolitos y nutrimentos debido al aumento en el área de superficie de absorción del intestino remanente para compensar al segmento resecaado.⁵⁰

Los cambios adaptativos funcionales incluyen modificaciones de la actividad enzimática de la membrana del borde en cepillo, regulación de transportadores de sodio y glucosa, el aumento en el tiempo de tránsito intestinal, permitiendo mayor absorción por tiempo de contacto prolongado. Cabe mencionar, que estos mecanismos adaptativos no ocurren de manera uniforme a través del intestino, por ejemplo, el íleon es capaz de sobrepasar cambios morfológicos y funcionales, mientras que el yeyuno principalmente se adapta funcionalmente.⁴⁹

Los distintos segmentos del intestino presentan potencial de adaptación variable. El íleon es más capaz de adaptarse por metaplasia de las células colónicas y el crecimiento de vellosidades para compensar la ausencia de colon. El colon posee un potencial intermediario para desarrollar células íleales, mientras el yeyuno presenta un bajo nivel de adaptación. Estas diferencias explican en parte la significancia del íleon y el colon para la preservación de la autonomía nutricional.⁴⁵

Numerosas líneas de investigación han establecido las propiedades tróficas de nutrimentos en el lumen intestinal. Principalmente, los nutrimentos intactos, generan un mayor grado de adaptación intestinal en comparación a los nutrimentos hidrolizados.³⁵ La hiperfagia se ha relacionado con un aumento en la altura y ancho de las vellosidades. Estudios recientes han reportado un aumento en los niveles plasmáticos de grelina, hormona orexigénica, que produce cambios en los niveles de neuropéptidos hipotalámicos, específicamente aumento en los niveles del neuropéptido-Y (NPY) y la proteína r-Agouti (AgRP), aumentando así, la ingestión de alimentos.⁵¹

Se ha establecido que el mejor estimulante para la adaptación intestinal es la presencia de nutrimentos en el lumen intestinal. Estos efectos son mediados por factores de

crecimiento producidos en el intestino y también por los efectos hormonales y funcionales de las secreciones pancreáticas y biliares.⁵⁰ A pesar de que estos cambios ocurren tanto en niños como en adultos, los niños y adolescentes presentan una capacidad de adaptación intestinal superior, debido al mayor potencial de crecimiento del intestino remanente.⁴⁹

Los pacientes con FI y una longitud intestinal residual menor a 50 cm presentan 4.6 veces más riesgo de dependencia de la NPD en comparación con aquellos con 100-150 cm. Los umbrales generalmente aceptados para la dependencia de la NPD en pacientes con FI por SIC son <30-35 cm en anastomosis yeyuno-ileal (colon en continuidad), <60-65cm en anastomosis yeyuno-cólica y <100-115 cm en la yeyunostomía terminal.⁵⁰

Es importante considerar que las prostaglandinas estimulan la proliferación intestinal, por lo que la inhibición en la síntesis de prostaglandinas con antiinflamatorios no esteroideos (aspirina) ó corticoesteroides, puede inhibir el proceso de adaptación.⁵⁰

III. Diagnóstico Médico

Recientemente las guías ESPEN sobre FI en adulto, han actualizado la definición de la FI como “la reducción de la función gastrointestinal por debajo de lo mínimo necesario para la absorción de macronutrientos y/ó agua y electrolitos, por lo que es necesario la suplementación intravenosa para mantener la salud y el crecimiento”.¹

Basado en las recientes publicaciones para pacientes pediátricos, la *North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition* (NASPGHAN) ha adoptado la definición de FI como “la necesidad de NP por >60 días debido a la enfermedad intestinal, disfunción ó resección. Se recomienda que la definición para SIC sea “la necesidad de NP por >60 días después de la resección intestinal ó la longitud intestinal <25% de lo esperado”. Además, se recomienda que aquellos pacientes que cumplan uno ó ambos criterios, tengan acceso a un Programa de Rehabilitación Intestinal para el óptimo manejo clínico.¹³

La FI se puede agrupar en 5 grandes condiciones fisiopatológicas, que pueden ser originadas por varias enfermedades gastrointestinales ó sistémicas, se dividen en: intestino corto, fístula intestinal, dismotilidad intestinal, obstrucción mecánica y enfermedad extensiva de la mucosa intestinal.¹

3.1 Clasificación de la FI

La FI se clasifica en 3 tipos según la funcionalidad, como se muestra en la [tabla 4](#).

La FI tipo I es una condición de corta duración y autolimitante, que ocurre en alrededor del 15% de los pacientes en el periodo perioperatorio, tras la cirugía abdominal ó asociada a la enfermedad crítica como trauma craneoencefálico, neumonía ó pancreatitis aguda. Mientras la función intestinal se restablece, puede ser necesario el

soporte parenteral de nutrición y líquidos. El íleo postoperatorio, generalmente se resuelve de manera espontánea a los pocos días. Este periodo puede ser disminuido utilizando técnicas multimodales de promoción de la recuperación que buscan la movilización temprana y la introducción temprana de nutrición vía oral.¹

La FI tipo II es una condición rara, que se desarrolla generalmente tras una catástrofe abdominal, (como peritonitis debido a daño visceral) y por lo general está asociada a complicaciones metabólicas, nutricionales y sepsis. El daño renal puede estar presente, ya que inicia como un evento agudo, en un paciente previamente sano (isquemia mesentérica ó trauma abdominal) ó cirugía intestinal complicada (fuga de anastomosis, daño intestinal no reconocido, formación de fístulas, dehiscencias de la pared abdominal ó abdomen abierto) y se requiere la enterectomía masiva y/ó resulta en una ó más fístulas enterocutáneas, con ó sin estoma proximal. La FI tipo II requiere la nutrición parenteral prolongada por semanas ó meses. Este tipo de pacientes requieren inicialmente el manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos por un equipo multidisciplinario.¹

La FI tipo III es una condición crónica en pacientes metabólicamente estables, que generalmente requieren nutrición parenteral a largo plazo. La FI crónica puede resultar de la evolución de la falla intestinal aguda tipo II, de la progresión de enfermedades gastrointestinales ó sistémicas benignas, por lo general con múltiples resecciones intestinales (como en la Enfermedad de Crohn, enteritis por radiación, poliposis familiar, pseudo-obstrucción intestinal crónica ó esclerosis sistémica), la característica principal de una enfermedad congénita (como gastrosquisis, atresia intestinal, enfermedad de inclusión de vellosidades, displasia intestinal epitelial) ó la etapa terminal de un cáncer terminal intra-abdominal ó pélvico.¹ Esta condición se puede clasificar en 16 subtipos según el requerimiento de energía y volumen de suplementación intravenosa como se muestra en el [anexo 8](#).

Tabla 4 Clasificación Funcional de la FI

Tabla 4: Clasificación Funcional de la Falla Intestinal¹		
Falla Intestinal Tipo I	Falla Intestinal Tipo II	Falla Intestinal Tipo III
Condición aguda de corto plazo y normalmente auto-limitante.	Condición aguda prolongada, en pacientes metabólicamente inestables, que requieren el cuidado multidisciplinario complejo y la suplementación intravenosa por periodos de semanas ó meses	Condición crónica, en pacientes metabólicamente estables, que requieren la suplementación intravenosa por meses ó años y puede ser reversible ó irreversible
Adaptado de: (Pironi L., Arends J., Baxter J., Bozzetti F., Burgos R., Cuerda C. ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults. <i>Clinical Nutrition</i> 2015; 34: 171-180)		

El diagnóstico de la FI debe de incluir los siguientes dos criterios presentados de manera simultánea:¹

- a) Pérdida de la función intestinal, representado por la disminución de la absorción de macronutrientes y/o agua y electrolitos.¹
- b) Umbral de la pérdida de la función, representado por la necesidad de la suplementación intravenosa para mantener la salud y/o el crecimiento (criterio de diagnóstico subrogado para el estudio de técnicas de balance).¹

Este concepto, facilita la comprensión de las condiciones que no son consideradas FI, debido a la presentación de un sólo criterio: pacientes con disminución de la ingestión de alimentos y la función gastrointestinal normal, como en aquellos con hipofagia relacionado a la enfermedad ó pacientes con anorexia nervosa; pacientes con alteración en la función gastrointestinal pero con adecuada absorción intestinal, como en pacientes oncológicos ó neurológicos con disfagia, enfermedad de Crohn activa tratados con nutrición enteral, entre otros.¹ Para éstas condiciones, se propone el término “insuficiencia intestinal” a la disminución en la función y absorción intestinal que no requiere la suplementación intravenosa para mantener la salud y/o el crecimiento.¹

La FI es una condición relativamente rara, por lo que a la fecha no existe suficiente información científica para la creación de un estándar de oro internacional para el diagnóstico y manejo de estos pacientes. En la práctica clínica, la FI es diagnosticada de manera indirecta por el porcentaje de NP necesaria para mantener la salud y el crecimiento.⁵²

El estándar de oro para la identificación y clasificación de la FI es el estudio de técnicas de balance metabólico, que compara el requerimiento nutricional con la absorción intestinal. Sin embargo, debido a que muy pocos centros realizan estos estudios metabólicos complejos, el requerimiento de la suplementación intravenosa de nutrientes ó líquidos fue utilizado como el criterio diagnóstico subrogado. Entre las limitaciones de ésta técnica se encuentran que requieren el ingreso hospitalario del paciente, son técnicas de larga duración e invasivas.¹

El estudio clásico sobre la técnica de balance metabólico fue desarrollado por Jeppesen y Mortensen en el año 2000. La prueba funcional para la medición de la capacidad absorptiva intestinal, utilizando una bomba calorimétrica, ha sido recomendada para el diagnóstico y manejo de la insuficiencia intestinal y FI, pero su implementación en la práctica clínica no es viable debido a sus limitaciones. La medición objetiva de la función intestinal, evalúa la absorción intestinal utilizando la bomba calorimétrica en combinación con el peso dietético ingerido y el peso fecal excretado. El proceso se enfocó en la habilidad de distinguir a los pacientes que requieren ó no NPD.⁵³

Además, la medición de las pérdidas fecales de micronutrientes puede ser de valor adicional en el diagnóstico e interpretación de los signos de mala absorción por FI. Sin embargo, los datos de referencia sobre la absorción de energía y nutrientes son escasos, en especial en el ámbito de pacientes ambulatorios.⁵⁴

Debido a la complejidad de los estudios de balance metabólico, se han investigado diversos biomarcadores alternos para la evaluación en la práctica clínica de la función gastrointestinal. Entre ellos, ha llamado la atención la evaluación de la citrulina plasmática, un producto no-proteico intermediario del metabolismo de los aminoácidos, sintetizado casi exclusivamente en los enterocitos del intestino delgado, principalmente a partir de la glutamina y aminoácidos derivados, metabolizada en arginina por los riñones.⁵⁵

La citrulina ha mostrado una correlación positiva con la longitud intestinal en pacientes con SIC. Tiene la ventaja de ser independiente de la inflamación intestinal, pero debido a su eliminación renal, los valores elevados han sido descritos en pacientes con alteración en la función renal.⁵⁵

En sujetos sanos, la citrulina plasmática en ayuno es alrededor de 40 $\mu\text{mol/L}$. En pacientes con FI, se ha sugerido como un biomarcador preciso para la longitud intestinal remanente, especialmente en sujetos con una longitud intestinal $<50\text{cm}$ y además como predictor de la severidad de la enfermedad para distinguir entre la FI aguda ó crónica, con un punto de corte establecido de 20 $\mu\text{mol/L}$, con una sensibilidad y especificidad del 80% y 84% respectivamente.⁵⁶

Otros indicadores, como la medición de la longitud intestinal residual medida al final de la cirugía puede ser confiable como indicador diagnóstico en pacientes con FI y SIC.⁵² También la información reportada en la nota quirúrgica, donde es primordial que el cirujano reporte la longitud y el segmento del intestino remanente, y no únicamente la longitud del intestino removido. La apariencia del intestino remanente (rosado, necrótico ó moteado) también debe de ser reportado, debido a sus implicaciones en el pronóstico a corto plazo. De manera alternativa, la radiografía por contraste con bario ó la tomografía computarizada pueden técnicas ser utilizadas para estimar la longitud intestinal; estos estudios además pueden delinear otras características estructurales que pueden ser de relevancia para la función intestinal y el pronóstico, tal como la presencia de constricción ó dilatación intestinal.⁵⁷

Existen otras pruebas que identifican la presencia y severidad de las alteraciones de la función intestinal:

La manometría es una prueba que evalúa directamente la función muscular y nerviosa del tracto gastrointestinal, a través de la fuerza y coordinación de las contracciones fásicas durante el ayuno y tras la ingestión de alimentos. Es una técnica que detecta las señales de presión y actividad en el intestino delgado, y es considerada como la mejor prueba para detectar alteraciones en la función motora intestinal. La técnica consiste en la colocación de un catéter a través de la nariz hacia el estómago y el intestino, se libera un líquido (agua destilada) aumentando la presión causando que los nervios y músculos del sistema digestivo se activen, las señales generadas por los músculos, son percibidas por los sensores del catéter y se registran en el sistema.⁵⁸

A través de ésta técnica se evalúa la actividad del patrón motor gastrointestinal, conocido como el complejo motor migratorio, controlado por el sistema nervioso entérico. Esta técnica es de especial importancia para la evaluación y diagnóstico de las alteraciones de la motilidad intestinal y la obstrucción mecánica en pacientes con FI. Sin embargo, a pesar de que puede brindar evidencia sobre la existencia de un proceso fisiopatológico, no siempre es específico.⁵⁸ Cuando está disponible, la manometría es útil para confirmar la sospecha clínica de la presencia de la actividad motora anormal. La manometría juega un rol importante en el proceso diagnóstico, y la evaluación de los patrones motores puede sugerir la obstrucción mecánica y la amplitud de las contracciones. Entre las principales limitaciones reportadas son la imposibilidad de distinguir entre diversas condiciones patológicas, la interpretación debe realizarse con precaución ya que la motilidad intestinal es extremadamente variable entre sujetos, además las mediciones cortas no brindan resultados confiables, por lo que para reducir el sesgo es importante que las grabaciones sean prolongadas, preferentemente por 24 horas.⁵⁸

La cápsula endoscópica es otra prueba, aprobada por la FDA para su uso en adolescentes, para la medición del vaciamiento gástrico y el tiempo total del tránsito intestinal. Consiste en una cápsula que transmite información digital de la presión intraluminal, pH y temperatura a través del tracto gastrointestinal. La información se descarga en una computadora que muestra la información de manera gráfica. Sin embargo, aún queda por demostrar si puede ser utilizada en lugar de la manometría.⁵⁹

En la última década se han realizado grandes esfuerzos para estandarizar las pruebas disponibles para la mala absorción intestinal ó para desarrollar nuevas técnicas, más simples y confiables. Sin embargo, la práctica clínica no ha cambiado drásticamente. La investigación de la FI continúa siendo guiada por los hallazgos físicos y clínicos. La historia clínica detallada es extremadamente importante, en conjunto con los estudios de sangre y heces.⁶⁰ Existen numerosas pruebas para el diagnóstico de la mala absorción intestinal, sin embargo no son comúnmente utilizadas en la práctica clínica, algunas de ellas se muestran en el [anexo 9](#).

El acercamiento clínico para el diagnóstico de la FI va a depender de la edad de la presentación, la severidad y la patología de base. Entre las principales características clínicas de la mala absorción están: la diarrea, esteatorrea, retraso en el crecimiento, distensión abdominal, pérdida de la masa grasa subcutánea, depleción muscular, signos clínicos de deficiencias de micronutrientes, anemia, deshidratación, entre otros.⁶⁰ Ocasionalmente los signos clínicos en la exploración física puede guiar la deficiencia de nutrientes de base⁶¹, como se muestra en el [anexo 10](#).

Debido a que la mayoría de los pacientes con FI presentan SIC, al momento del diagnóstico médico se deben abordar algunos factores que ayudan a predecir la adaptación intestinal y la sobrevivencia para el establecimiento de un plan de rehabilitación apropiado.⁵² En la [tabla 5](#), se muestran algunos factores importantes que

afectan la adaptación intestinal y la supervivencia en pacientes con FI por SIC a evaluar en el momento del diagnóstico médico.

Tabla 5: Factores que Afectan la Adaptación Intestinal y la Supervivencia en Pacientes con FI por SIC a Evaluar en el Momento del Diagnóstico

TABLA 5 Factores que afectan la adaptación intestinal y la supervivencia en pacientes con FI por SIC a Evaluar en el Momento del Diagnóstico⁵²	
Mejor pronóstico	Peor Pronóstico
Longitud de intestino delgado >38cm	Longitud de intestino delgado <15cm
Presencia de válvula ileocecal	Sin válvula ileocecal
Colon intacto	Resección de colon >50%
Anastomosis primaria	Anastomosis secundaria
Continuidad intestinal	Sin continuidad intestinal (ostomía)
Sin enfermedad hepática	Con enfermedad hepática
>75% calorías por nutrición enteral a los 3 meses de la resección intestinal	>25% calorías por nutrición enteral a los 3 meses de la resección intestinal
Tomado de: Rintala R. Pakarinen M., Wester T. Current Concepts of Intestinal Failure, Springer 2016, Switzerland.	

IV. Tratamiento Médico

El objetivo del tratamiento médico para la FI es maximizar la absorción de líquidos y nutrientes para la prevención de deficiencias y la deshidratación, a través del control de la velocidad con la que los líquidos y nutrientes pasan por el tracto gastrointestinal con terapia farmacológica y terapia nutricional.¹⁸

4.1 Terapia Farmacológica:

Entre los principales agentes farmacológicos utilizados para el tratamiento de la FI están los agentes anti-diarreicos, agentes anti-secretorios, factores de crecimiento hormonales, antibióticos y terapia de infusión parenteral (líquidos intravenosos y/o nutrición parenteral).¹⁸

Los medicamentos anti-diarreicos (los más comunes son loperamida, difenoxilato, atropina, codeína y opiáceos), son utilizados para disminuir la peristalsis y así aumentar la absorción de líquidos, electrolitos y nutrientes.⁹ Los pacientes con codeína y opiáceos deben de llevar un monitoreo estrecho por los efectos secundarios, incluyendo alteraciones mentales, estado de alerta, así como de síntomas de síndrome de abstinencia por la suspensión espontánea después de su uso prolongado.¹⁸ Las guías ESPEN recomiendan la loperamida oral para reducir el gasto fecal y la excreción fecal de sodio en pacientes con FI con ostomía, además recomiendan la loperamida sobre los opiáceos como codeína, debido a que no posee efectos adictivos ó sedantes.⁹

La clonidina, un agonista α -2-adrenérgico, ha mostrado aumentar el tiempo de tránsito intestinal y disminuir el gasto fecal. Además inhibe la motilidad intestinal mediante acciones centrales y periféricas, aumenta la absorción intestinal de agua y sodio y

disminuye la secreción de bicarbonato por medio de la activación directa de los α -adrenoreceptores post-sinápticos.⁵² La clonidina es comúnmente utilizada para el tratamiento de la hipertensión, por lo que se debe de monitorear la presión arterial del adolescente al iniciar el medicamento. Aquellos pacientes con enfermedad coronaria severa, insuficiencia renal crónica e inestabilidad hemodinámica, no son candidatos adecuados para el tratamiento con clonidina.¹⁸

La hipersecreción de gastrina y ácido gástrico son comunes en pacientes con FI tras la resección intestinal extensiva. Esta condición puede desnaturalizar a las enzimas pancreáticas y comprometer la función de las sales biliares, además de minimizar la absorción y contribuir a las pérdidas fecales. El tratamiento consiste en el uso de anti-secretores, como antagonistas de H2 histamina e inhibidores de la bomba de protones, utilizados para disminuir las secreciones gástricas, pérdidas por diarrea y el riesgo de enfermedad ulcero-péptica y sus complicaciones. Los antagonistas de H2 histamina inhiben la histamina en los receptores de H2 de las células parietales, reduciendo la secreción de ácido gástrico, mientras los inhibidores de la bomba de protones inhiben directamente la bomba de ATPasa hidrógeno-potasio de las células parietales disminuyendo efectivamente la secreción ácida.¹⁸ Las guías ESPEN recomiendan el uso de antagonistas de histamina ó inhibidores de la bomba de protones para reducir el gasto fecal y la excreción de sodio, especialmente durante los 6 primeros meses tras la cirugía, especialmente en aquellos pacientes con FI y SIC cuyo gasto fecal sea mayor a 2 L/día.⁹

El uso de agentes anti-secretores es importante para combatir la hipersecreción gástrica que ocurre tras la resección intestinal. Sin embargo, se ha sugerido una posible relación entre los supresores de ácido y las infecciones respiratorias y gastrointestinales, por lo que es recomendable suspender la terapia con anti-ácidos lo antes posible.¹¹

La somatostatina es un neurotransmisor producido por el hipotálamo, una hormona peptídica en las células-D pancreáticas y está ampliamente distribuido en las células neuroendocrinas del tracto gastrointestinal.⁵² Los análogos de somatostatina (octreotida), son fármacos anti-secretores que inhiben la liberación de hormonas pituitarias y gastrointestinales (serotonina, gastrina, VIP, glucagón, secretina, motilina entre otros), reduciendo la secreción de líquidos intestinales y pancreáticos, aumento en la absorción intestinal de agua y electrolitos, aumento en la duración del tránsito intestinal, lo que reduce la diarrea en pacientes con FI y SIC.¹⁸ Además, puede inhibir la secreción de agua y electrolitos en el yeyuno y colon, estimulando la absorción de sodio y cloro en el íleon, disminuir la motilidad intestinal e inhibir la liberación de hormonas que contribuyen a la diarrea.⁵² Las guías ESPEN recomiendan el uso de octreotida en pacientes con yeyunostomía de alto gasto, cuyo manejo de líquidos y electrolitos es problemático, especialmente en el corto plazo después de la resección intestinal. Sin embargo, se recomienda el monitoreo estrecho en pacientes tratados con octreotida para prevenir la retención de líquidos y los potenciales efectos adversos.⁹

En algunos casos, el remplazo de enzimas pancreáticas y secuestradores de ácido biliar

son utilizados para controlar la mala digestión y diarrea. Las enzimas pancreáticas exógenas en conjunto con los alimentos en el estómago, pueden aumentar la absorción de nutrimentos en pacientes con tránsito intestinal acelerado y baja mezcla del quimo intestinal con las secreciones pancreáticas. Los secuestradores de ácidos biliares pueden ayudar a aliviar la diarrea colerética que ocurre cuando la resección del íleon distal interrumpe la circulación entero-hepática de las sales biliares.¹⁸

El SIBO es común y puede ocurrir en conjunto a la FI. Está relacionada con alteraciones en la anatomía y motilidad intestinal, la resección de la válvula ileocecal y la supresión del ácido gástrico por el uso de anti-ácidos. La presencia de bacterias en el intestino delgado puede desconjugar los ácidos biliares, lo que puede empeorar la diarrea y la mala absorción. El tratamiento para el SIBO incluye los antibióticos, probióticos y secuestradores de ácidos biliares.¹⁸ Un estudio clínico mostró que la razón de momios para desarrollar infecciones asociadas al catéter venoso central era de 7 veces mayor en aquellos con SIBO en comparación con aquellos sin SIBO.⁶²

El uso cíclico durante 1 semana al mes de antibioterapia de amplio espectro (metronidazol ó ciprofloxacino) es el pilar del tratamiento para el SIBO.¹¹ Sin embargo, el uso de endoscopia y cultivos del líquido duodenal pueden ser de utilidad para diagnosticar el problema, permitiendo la apropiada antibioticoterapia individualizada.¹¹

La terapia con hormonas gastrointestinales para inducir la adaptación intestinal ha mostrado ser una terapia prometedora para la FI.¹⁸ El péptido similar al glucagón-tipo 2 (GLP-2) es una hormona naturalmente secretada por las células entero-endócrinas del íleon distal y colon. El GLP-2 induce la proliferación epitelial del intestino delgado y retrasa el vaciamiento gástrico, promoviendo la absorción y adaptación intestinal.¹⁸ El análogo de GLP-2, tedaglutida, es considerada una terapia novel para el tratamiento de FI y SIC, ha mostrado mejorar la función de la barrera intestinal, aumentar el flujo sanguíneo intestinal y disminuir la reabsorción ósea.⁵²

Estudios clínicos han demostrado que la administración subcutánea de análogos de GL-2, como el teduglutida, redujo la mala absorción intestinal, aumentó la altura de las vellosidades y la profundidad de las criptas, y disminuyó la necesidad de la nutrición parenteral de manera significativa.⁶³

El uso de la hormona de crecimiento (GH) no ha mostrado efectos positivos significativos, por lo que su uso permanece controversial debido a resultados inconsistentes.⁵² Las guías ESPEN recomiendan que aquellos pacientes que son candidatos para tratamiento con factores de crecimiento, el análogo de GLP-2 teduglutida, sea la primera línea de tratamiento.⁹

Otras terapias de interés con factores tróficos son el factor de crecimiento epidérmico (EGF) y el factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1) en adolescentes con FI y SIC, pero aún no hay suficientes estudios que avalen su uso en esta población.⁵²

Los pacientes con FI y catéter venoso central presentan un elevado riesgo de presentar infecciones asociadas al catéter, por lo que es fundamental realizar medidas de prevención como la adherencia estricta a las técnicas antisépticas, protocolos estandarizados para el manejo del catéter y la educación del paciente y cuidador primario. La infusión de etanol 70%, un antimicrobiano y fibrinolítico, para llenar el catéter durante los intervalos entre uso, llamado “candado de etanol”, en pacientes con nutrición parenteral, ha sido utilizada como medida de prevención de infecciones.¹¹ Sin embargo, las guías ESPEN no recomiendan su uso rutinario, ya que se ha asociado a toxicidad sistémica, oclusión y daño del catéter.⁹

4.2 Cirugía:

La preservación del intestino delgado es el objetivo cardinal para el manejo de pacientes con FI. El proceso endógeno de adaptación intestinal incluye la dilatación y aumento en el área de superficie de la mucosa intestinal. Existen algunas estrategias quirúrgicas para mejorar la función intestinal en aquellos pacientes con tránsito intestinal acelerado, intestino dilatado y capacidad absorptiva insuficiente.¹¹

La cirugía de reconstrucción intestinal busca aumentar la longitud del intestino remanente para mejorar la movilidad, promover la absorción y limitar el SIBO. Las cirugías comúnmente realizadas son la técnica de alargamiento intestinal longitudinal (TAIL) y la enteroplastía trasversal seriada (STEP).¹¹

La TAIL, comúnmente conocida como la Técnica Bianchi, fue descrita por primera vez en 1980. Se basa en el principio de la vascularización del intestino, donde se divide al intestino en dos hemi- asas de forma longitudinal.⁵² Las condiciones e indicaciones para la TAIL incluye la presencia de diámetro intestinal dilatado (mayor a 3-4cm) en al menos 20cm del intestino delgado y un mínimo de longitud intestinal total de 40cm. Las ventajas del TAIL son que se conserva la orientación normal de las fibras musculares, disminuye el riesgo de SIBO, aumenta la longitud intestinal hasta un 48%, permitiendo la contracción peristáltica fisiológica, y la posibilidad de realizar posteriormente el STEP en el segmento operado. Las desventajas son el riesgo de complicaciones vasculares durante la cirugía, siendo una técnica compleja y demandante.⁵²

El STEP fue desarrollado más recientemente como alternativa al TAIL. Es considerada una intervención sencilla, efectiva y reproducible y debe de realizarse también en el intestino dilatado.⁵² Se basa en el principio de que la irrigación sanguínea proviene del borde mesentérico intestinal y lo atraviesa de forma transversal y perpendicular a su eje longitudinal. El procedimiento incluye el uso de grapas quirúrgicas aplicadas secuencialmente en direcciones alternadas y opuestas en el asa dilatada, creando un canal en forma de “zig-zag” de aproximadamente 2-2.5cm de diámetro, sin alterar la vascularización intestinal.⁵²

El procedimiento STEP, se realiza para dilatar el intestino delgado y ha mostrado aumentar la longitud intestinal y reducir la dependencia de NP en pacientes con FI, sin

embargo alrededor del 40-80% de los pacientes deben de recurrir a esta cirugía en repetidas ocasiones. En un estudio clínico de niños con SIC dependientes de NP, que fueron candidatos para el STEP, mostraron un aumento en la absorción de la NE y destete total de la NP, con mejoría en el crecimiento y composición corporal.⁶⁴ Se observó un aumento estadísticamente significativo en el peso para la edad, peso para la talla (puntuación Z), circunferencia media de brazo y pliegue cutáneo tricípital en el periodo postoperatorio.⁶⁴ Por lo que se puede asumir, que el estado nutricional se ve beneficiado tras el procedimiento quirúrgico STEP. Sin embargo, un estudio clínico reciente mostró la presencia de inflamación histológica persistente y mayor permeabilidad de la mucosa intestinal, tras la cirugía.⁶⁵

Información del Registro Internacional STEP, informa que entre los pacientes cuya rehabilitación intestinal estándar no fue satisfactoria, el 66% presentan adecuada tolerancia enteral y 47% son destetados completamente de la nutrición parenteral después del primer procedimiento STEP. Ambos procedimientos no han sido comparados directamente, sin embargo, a pesar de información limitada, parece ser que la evidencia apoya el STEP, ya que es un proceso más sencillo, con menos complicaciones y puede ser repetido en más ocasiones.¹¹

4.3 Programas de Rehabilitación Intestinal:

En las últimas décadas se han creado Centros Especializados de Programas de Rehabilitación Intestinal en Europa y Norteamérica.⁵² El principal objetivo de los programas de rehabilitación intestinal es lograr la adaptación intestinal, optimizando el crecimiento y desarrollo en niños y adolescentes, y la salud en el adulto. La adaptación intestinal ocurre a través de la alta ingestión de nutrientes, asegurando un área de superficie de absorción más efectiva (hipertrofia e hiperplasia, con aumento en la altura y diámetro de las vellosidades intestinales y la profundidad de las criptas) ó disminuyendo el tiempo de tránsito intestinal y por último, con el proceso de alargamiento normal que ocurre en los primeros 3 ó 4 años de vida.⁵²

La coordinación de un equipo de salud multidisciplinario tiene el potencial de aminorar el impacto de esta condición y mejorar el desenlace clínico y la calidad de vida de los adolescentes con FI. Los Programas de Rehabilitación Intestinal, cuentan con protocolos institucionales que incluyen varios componentes multidisciplinarios con el fin de identificar y minimizar complicaciones, brindar un cuidado integral, seguro y del “*estado de arte*” para mejorar la sobrevivencia y la calidad de vida en pacientes con FI.¹³ El eje central de los Programas de Rehabilitación Intestinal es promover la adaptación intestinal y la autonomía enteral, disminuyendo la morbi-mortalidad en pacientes con FI.¹³

La guía actual de ESPEN sobre el manejo de FI crónica recomienda que el Programa de Rehabilitación Intestinal incluya una terapia basada en evidencia, la prevención de complicaciones asociadas al catéter y complicaciones metabólicas para maximizar la calidad de vida, bajo el cuidado de un equipo de salud multidisciplinario con experiencia

en el manejo de FI.⁹

4.4 Trasplante Intestinal:

A pesar de que muchos pacientes con FI pueden sobrevivir con NPD, algunos pacientes con FI severa y progresiva eventualmente pueden desarrollar complicaciones que amenazan la vida como episodios frecuentes de sepsis severa, desequilibrio hidroelectrolítico recurrente, pérdida del acceso venoso para la NP, falla de la NPD, trombosis mesentérica completa, intestino remanente extremadamente corto (sin probabilidad de autonomía enteral) y enfermedad hepática terminal. Estos criterios son indicativos para que los pacientes sean referidos para un trasplante intestinal.⁵² Actualmente existen más de 1,000 recibidores vivos en Estados Unidos, de los cuales la mitad son niños.¹¹

En el 2015, la tasa de sobrevivencia post-trasplante a los 5 años era del 75% en niños que recibieron un injerto intestinal aislado y 62% en aquellos con trasplante de ambos, hígado e intestino. Hubo una disminución del 25% en el número de trasplantes intestinales en Estados Unidos en el periodo 2007-2012, probablemente por la mejoría de los desenlaces de la rehabilitación intestinal.¹¹

Actualmente existen pocos avances en el campo del trasplante intestinal y multi-vascular. Según el registro de trasplante intestinal, aproximadamente se han realizado 2,500 trasplantes intestinales en 79 centros de trasplante alrededor del mundo, de los cuales la mitad sobreviven.⁵²

En la siguiente **tabla 6** se muestra un resumen sobre el tratamiento médico en FI:

TABLA 6: Resumen del Tratamiento Médico para FI.

TABLA 6: Resumen del Tratamiento Médico para FI⁵²	
Terapia Farmacológica	Agentes anti-diarreicos
	Agentes anti-secretores: Antagonistas de Histamina H2 e inhibidores de la bomba de protones
	Factores hormonales y de crecimiento
	Antibióticos de amplio espectro
	Terapia de Infusión parenteral (líquidos, electrolitos y nutrición)
Cirugía	LILT
	STEP
Programas de rehabilitación intestinal	A través de un equipo multi-disciplinario especializado, buscan promover la adaptación intestinal y la autonomía enteral, disminuyendo la morbi-mortalidad.
Trasplante	Intestinal ó multi-orgánico (hígado)
Tomado de: Rintala R. Pakarinen M., Wester T. Current Concepts of Intestinal Failure, Springer 2016, Switzerland.	

V. Rol de la Nutrición en Falla Intestinal

La FI no tratada adecuadamente lleva al impacto nutricional inmediato.⁶⁶ La severidad y las manifestaciones clínicas variarán dependiendo la patología de base, la edad del paciente, y el área intestinal afectada.⁶⁶ Entre las principales consecuencias nutricias están la desnutrición energético-proteica, desequilibrio hidroelectrolítico, deshidratación, diarrea y deficiencias de vitaminas y minerales por mecanismos multifactoriales de mala absorción, pérdidas excesivas de líquidos y electrolitos, alteración en la utilización de nutrimentos, inadecuada infusión parenteral de líquidos y nutrimentos y alteraciones del estado nutricional por la enfermedad y el tratamiento médico.⁶⁶ En pacientes adolescentes específicamente, además conduce al retraso en el crecimiento y desarrollo.⁶⁷

Los problemas nutricionales van a depender principalmente de la longitud intestinal remanente, el sitio de resección, la integridad en la funcionalidad intestinal y la capacidad de absorción de la superficie remanente. Además, la etiología de base y la edad del paciente afectará la función y capacidad de adaptación del intestino remanente.⁶⁸

5.1 Deficiencia de micronutrimentos

Las deficiencias de micronutrimentos en adolescentes con FI están bien descritas, e implican una amplia variedad de manifestaciones clínicas, incluyendo enfermedad ósea, retardo en el crecimiento, disfunción inmune, cardiomiopatía, alteraciones neurocognitivas y del desarrollo.⁶⁶ Estas condiciones resultan en la disminución de la calidad de vida, aumento en la morbi-mortalidad, e incluso puede dificultar la adaptación de la mucosa intestinal.⁶⁶

Las deficiencias de nutrimentos van a depender del área intestinal reseçada.⁶⁶ Entre las deficiencias más comunes en adolescentes con FI están la vitamina D, zinc, cobre y hierro.⁶⁶ En pacientes con resección duodenal, hay riesgo de deficiencia de hierro y folatos, mientras que en pacientes con resección del íleon presentan riesgo de deficiencia de vitamina B12 y mala absorción de las sales biliares.⁶⁹ La deficiencia de ácidos biliares puede predisponer a la deficiencia de vitaminas liposolubles A, D, E y K.⁶⁹ Los micronutrimentos juegan un papel importante en el mantenimiento de la estructura y función gastrointestinal, incluyendo la inmunidad de la mucosa, además la deficiencia de vitaminas y minerales puede inhibir el proceso de adaptación intestinal.⁶⁹ En el [anexo 11](#) se muestran las posibles deficiencias según el área intestinal removida:

En la FI, las deficiencias de nutrimentos son causadas por la disminución en la ingestión, aumento en las pérdidas gastrointestinales, disminución en la superficie de absorción y mayor utilización de sustratos. Principalmente se ha documentado una alta prevalencia de deficiencia de zinc, vitamina D, vitaminas liposolubles, cobre, hierro y selenio.⁷⁰ La esteatorrea, causada por la malabsorción de grasas aumenta las pérdidas fecales de calcio, magnesio y zinc.⁷⁰ Sin embargo, se han reportado otras deficiencias y excesos de micronutrimentos en pacientes con FI y NP que se muestran en el [anexo 12](#).

Los micronutrientes juegan un rol importante en el metabolismo de los adolescentes, y la deficiencia de estos micronutrientes puede ser perjudicial y repercutir en diversas funciones del organismo.⁶⁶ A continuación se describen los más relevantes en FI:

Elementos Traza

Cobre:

El cobre es un elemento traza, cofactor enzimático esencial y componente de diversas metaloenzimas, participa en diversos procesos, incluyendo la formación de tejido conectivo, producción energética, metabolismo del hierro, hematopoyesis y la función del sistema nervioso central. Más del 90% del cobre sérico está unido a la ceruloplasmina y el resto unido a la albúmina y aminoácidos.⁷¹

Además, el cobre es indispensable para la defensa antioxidante, síntesis de neuropéptidos y función inmunológica.⁷² A pesar de que la toxicidad dietética de cobre es poco común debido a los mecanismos homeostáticos, el cobre es tóxico a altas dosis. La suplementación excesiva de cobre en la NP, produce reacciones tipo redox, resultando en daño oxidativo y muerte celular.⁷² El cobre es comúnmente incluido en las preparaciones comerciales de elementos traza intravenosos.⁷²

En el contexto de la NP, el cobre presenta un aumento en la excreción urinaria. En la deficiencia de cobre, los niveles del cobre sérico y la ceruloplasmina están disminuidos únicamente si la deficiencia es severa.⁷¹ Se debe considerar que la ceruloplasmina es un reactante de fase aguda por lo que los niveles de cobre y ceruloplasmina pudieran verse elevados en estados inflamatorios.⁷¹ La deficiencia de cobre puede ocurrir en adolescentes con NP a largo plazo si no se añade de manera rutinaria, su deficiencia se ha asociado con alteraciones cardiovasculares, óseas, neurológicas e inmunológicas.⁷¹ Las manifestaciones clínicas de la deficiencia de cobre son la pancitopenia (incluyendo anemia hipocrómica que no responde a la suplementación con hierro), trombocitopenia, neutropenia, alteraciones esqueléticas, disminución en la mineralización ósea, neuropatía, enfermedad del miocardio, despigmentación del cabello y alteraciones neurológicas.⁷³ Por otro lado, la NP a largo plazo puede potencializar el riesgo de toxicidad de cobre, y resulta en vómito, diarrea, lesión renal aguda, necrosis hepática e incluso la muerte.⁷¹ Se ha documentado que en biopsias de pacientes con NP a largo plazo con EHAFI, hay acumulación de cobre en el tejido hepático, lo que pudiera contribuir al daño hepático.⁷¹

Zinc:

El zinc participa en procesos catalíticos, estructurales y regulatorios, así como en la transcripción de ADN y RNA, producción de energía y función inmune.⁶⁶ Está involucrado en el metabolismo de proteínas, lípidos e HCO, es esencial para el

crecimiento y desarrollo en los adolescentes y participa en la regulación de expresión genética.⁷³

Debido a que se ha identificado como parte de más de 120 enzimas y su participación en diversas funciones, las manifestaciones clínicas de la deficiencia de zinc no son específicas, entre las más comunes destacan las alteraciones oculares, cutáneas, retraso en el crecimiento, estomatitis, glositis, úlceras, alopecia y diarrea.⁷³ En periodos de estrés fisiológico e infección, los niveles de zinc se ven disminuidos. Además los niveles pueden verse disminuidos en hipoalbuminemia, ya que está unido a la albúmina en sangre. También se ha correlacionado negativamente con la proteína C-reactiva y sus niveles pueden disminuir hasta el 50% en las primeras 6 horas post-operatorias.⁷¹ La toxicidad de zinc puede ocurrir con dosis mayores a 200mg orales, lo que puede producir dolor abdominal, vómito intratable y diarrea.⁷¹ En pacientes con FI y pérdidas gastrointestinales excesivas, fístulas, sepsis e hipercatabolismo se requiere un aporte adicional por aumento en la demanda metabólica, además el zinc es esencial en el proceso de cicatrización y regeneración del tejido.⁷¹

Selenio:

El selenio es un elemento traza esencial en el adolescente con FI, es componente de varias selenoproteínas y participa en funciones antioxidantes, anti-inflamatorias e inmunológicas. Las reservas corporales de selenio están en la glutatión peroxidasa, enzima que protege al organismo contra el estrés oxidativo reduciendo el daño en la membrana celular.⁷³ También juega un rol anti-inflamatorio al inhibir al factor de transcripción nuclear kappa-B (NTF-kb), y la regulación del metabolismo tiroideo. La deficiencia de selenio se ha reportado en pacientes con NP crónica y se manifiesta clínicamente en cardiomiopatías, miopatías musculoesqueléticas, debilidad muscular, anemia macrocítica, alopecia, retraso en el crecimiento y alteraciones en cabello y uñas.⁷³

Los niveles de selenio disminuyen en el periodo post-operatorio, trauma y durante la respuesta inflamatoria sistémica, debido al aumento en la demanda metabólica en la fase aguda.⁷¹ El riesgo de toxicidad por selenio es poco común, los signos clínicos de toxicidad incluyen neuropatía periférica, rash cutáneo, fatiga y síntomas gastrointestinales.⁷¹ En pacientes con FI y fístulas, múltiples drenajes y medicamentos corticoesteroides, se requieren mayores dosis para cubrir el aumento en la demanda, ya que su depleción puede resultar en infecciones severas y otras complicaciones. Se ha documentado que la suplementación parenteral de selenio en pacientes con sepsis, se ha asociado con menor mortalidad por todas las causas. Por lo que, en pacientes con FI es necesario que el selenio se añada de manera rutinaria a las soluciones de NP.⁷⁴

Manganeso:

El manganeso funciona como parte de diversas metaloenzimas en la formación ósea, función inmune y reproductiva, y el metabolismo de los aminoácidos, HCO y colesterol. En las últimas décadas, se han reportado elevadas concentraciones de manganeso en suero, plasma y eritrocitos en pacientes con NP, generalmente sin presentación de síntomas. La toxicidad de manganeso en pacientes con NP se ha reportado ampliamente, con diversas manifestaciones clínicas que incluyen temblor tipo Parkinson, cefalea, mareo, neuropatía periférica, confusión, debilidad y raramente convulsiones.⁷¹ El exceso de manganeso puede depositarse en el ganglio cerebral y ha sido demostrado en estudios de resonancia magnética. Debido a que su excreción es principalmente vía biliar, la toxicidad es más común en pacientes con FI y alteración en el flujo biliar (colestasis) e incluso el manganeso puede contribuir a la colestasis. También se ha encontrado en cantidades elevadas en el tejido hepático de pacientes con NP a largo plazo.⁷³ La deficiencia de manganeso es muy rara, por lo que no representa un problema en pacientes con FI e incluso se ha sugerido que al detectarse signos de toxicidad, la suplementación parenteral de manganeso debe de ser omitida.⁷³

Cromo:

El cromo es otro elemento traza esencial, componente de metaloenzimas y es coenzima necesaria para el funcionamiento de la insulina, regulación de glucosa y es almacenado en el hígado, vaso, tejidos blandos y huesos. El cromo promueve la acción de la insulina y su actividad en tejidos periféricos, reduciendo el requerimiento de insulina. Los niveles séricos de cromo están disminuidos en la enfermedad aguda y en infecciones.⁷¹ La deficiencia de cromo en pacientes con NP ha sido poco documentada, sin embargo en un reporte de casos se encontró deficiencia de cromo, con síntomas de hiperglucemia refractaria a la insulina, pérdida de peso, hiperlipidemia, encefalopatía y neuropatía.⁷¹ La deficiencia de cromo puede ser verificada por el metabolismo anormal de glucosa que mejora tras la suplementación con cromo.⁷¹ Los preparaciones de elementos traza comerciales estándar contienen cromo, por lo que su deficiencia es poco común.⁷¹ Tampoco se ha reportado toxicidad por cromo en pacientes con NP, sin embargo el cromo intravenoso es excretado vía renal, por lo que debe de suplementarse con cuidado en caso de lesión renal, escasos reportes han indicado que el exceso de cromo puede causar nefritis y daño hepático.⁷³

Hierro:

El hierro es componente de varias proteínas como la hemoglobina, mioglobina, citocromos y es almacenado principalmente en el hígado, vaso y médula ósea.⁷³ En pacientes con FI la deficiencia de hierro es muy común debido a las pérdidas excesivas sanguíneas y en heces, además el hierro no es rutinariamente añadido a las preparaciones de NP por diversas razones, incluyendo la incompatibilidad con la emulsión de lípidos, reacciones anafilácticas, SIBO, gran potencial de toxicidad y otros

efectos adversos.⁷³ La deficiencia de hierro incluye síntomas de astenia, debilidad y alteraciones cognitivas y signos de palidez en mucosas, piel y tegumentos. La absorción de hierro aumenta en estados deficientes y puede ser promovida si se consume en conjunto a la vitamina C.⁷³

La deficiencia de hierro y la anemia son altamente prevalentes en niños con FI y uso crónico de NP. En un estudio de cohorte retrospectivo reciente de niños menores de 18 años con FI recibiendo NPD por más de 6 meses, se observó que de los 60 pacientes, el 88% tenían ≥ 1 deficiencia y el 90% padecían anemia.⁶⁶

Vitaminas

Vitamina A:

La vitamina A (retinol) es una vitamina liposoluble, que participa en numerosas funciones vitales, incluyendo la diferenciación celular, visión, integridad epitelial, función inmune, crecimiento, desarrollo y reproducción.⁷⁵ La deficiencia de vitamina A puede ser común en pacientes con FI por mala absorción y esteatorrea, los signos clínicos avanzados se manifiestan en ceguera nocturna, xeroftalmia y ceguera.⁷⁵ Además, los procesos infecciosos se han asociado a la deficiencia de vitamina A debido a la alteración en la queratinización epitelial y compromiso inmunológico de las células-T. Los pacientes hospitalizados con FI deben de recibir la cantidad adecuada de vitamina A para la restauración de la superficie epitelial.⁷⁵ El exceso de vitamina A intramuscular ó intravenoso, sobrepasa la regulación gastrointestinal, y puede causar toxicidad. Las manifestaciones clínicas de toxicidad se pueden presentar con elevación en la presión intracraneal, vómito y cefalea.⁷⁵

Tiamina (Vitamina B1):

La tiamina es una vitamina hidrosoluble que actúa como coenzima en el metabolismo de los hidratos de carbono y los aminoácidos de cadena ramificada. La deficiencia de tiamina se conoce como “beriberi” y puede ocurrir en adolescentes con FI, desnutrición y cirugía gastrointestinal. Se debe de suplementar con tiamina a aquellos pacientes con FI en riesgo de síndrome de realimentación.⁷⁵ Los síntomas comunes de deficiencia son anorexia, pérdida de peso, alteraciones mentales, neuropatía periférica, agrandamiento del corazón y debilidad muscular. También se ha descrito desgaste muscular y la presencia de edema.⁷⁵ En casos severos puede conducir a la encefalopatía de Wernicke que incluye oftalmoplejia, ataxia y confusión. Si no es tratada de manera temprana puede progresar a daño cerebral irreversible conocido como “psicosis de Korsakoff” resultando en coma ó muerte. Este síndrome se ha reportado más comúnmente en pacientes con alcoholismo crónico, pero también en aquellos con NP sin multivitamínicos (MVI).⁷⁵ Los multivitamínicos intravenosos estándar contienen dosis mayores de tiamina de la ingesta dietética recomendada. No existe suficiente evidencia sobre los efectos adversos del exceso de tiamina en pacientes con NP.⁷⁵

Riboflavina (Vitamina B2):

La riboflavina es un componente de los mono y dinucleótidos (mononucleótido flavina y adenin flavin dinucleótido), estos compuestos se combinan con proteínas para formar enzimas llamadas flavoproteínas.⁷⁵ Estas enzimas son las responsables de la deshidrogenación y reacciones de oxidación incluyendo piruvato, acetil Co-A y aminoácidos.⁷⁵ También participa como parte de la cadena transportadora de electrones.⁷⁵ Durante periodos catabólicos, como en la FI aguda, la excreción de la riboflavina aumenta. La deficiencia es poco común, sin embargo, puede desarrollarse en pacientes con NP sin suplementación de MVI.⁷⁵ Entre los signos de deficiencia están la estomatitis, glositis, dermatitis seborreica, fotofobia y vascularización de la cornea. En casos más severos puede ocasionar aplasia de la médula ósea y anemia normocrómica.⁷⁵

Niacina (Vitamina B3):

La niacina, en forma de nicotinamida es componente de 2 nucleótidos (mono-adenin-nicotinamida (NAD) y di-adenin-nicotinamida (NADP)). Estas participan con proteínas transportadores y enzimas necesarias en las reacciones de transporte de electrones y metabolismo energético.⁷⁵ Su deficiencia es llamada pelagra, y puede ser ocasionada por la inadecuada ingestión de niacina ó por la alteración en la conversión de triptófano a niacina. La pelagra se presenta como una enfermedad de desgaste con dermatitis, fatiga, insomnio, apatía, seguido de confusión, alucinaciones, desorientación y psicosis.⁷⁵ Resulta relevante en FI debido a que la inflamación generalizada de la mucosa gastrointestinal puede causar diarrea y alteraciones en la mucosa epitelial del intestino. Los MVI comerciales cubren los requerimientos de niacina de los pacientes estables, pero en pacientes con estrés severo, pudiera ser necesario mayores dosis para prevenir la deficiencia.⁷⁵

Ácido Pantoténico

Es una vitamina hidrosoluble que funciona como componente de la coenzima A, involucrada en varios procesos metabólicos, incluyendo el metabolismo de los ácidos grasos.⁷⁵ Esta vitamina es importante debido a que en conjunto con la vitamina C, contribuye a la cicatrización y tratamiento de las heridas quirúrgicas, pudiendo ser de interés en pacientes con FI. Su deficiencia es muy rara en humanos, se han descrito algunos signos y síntomas que incluyen la irritabilidad, fatiga, apatía, alteraciones del sueño, náusea, vómito, cólicos abdominales, hipoglucemia por aumento en la sensibilidad a la insulina y síntomas neurológicos.⁷⁵ Es importante considerar que se ha observado concentraciones séricas elevadas de ácido pantoténico en pacientes con NP y se ha asociado con la presencia de enfermedad renal.⁷⁵

Piridoxina (vitamina B6):

La piridoxina es una vitamina hidrosoluble necesaria en la biosíntesis de carnitina, niacina y folatos, también participa en la glucogenólisis y gluconeogénesis.⁷⁵ Además está involucrada en el metabolismo de lípidos y el mantenimiento de la función inmunológica. Su deficiencia puede ocurrir en pacientes con una ingestión inadecuada ó con NP sin MVI.⁷⁵ Los signos de deficiencia se han asociado con dermatitis seborreica, anemia microcítica, neuropatía periférica, epilepsia, depresión y confusión. La toxicidad puede ocurrir si la suplementación es excesiva y crónica, se ha descrito en niños con NPD y puede producir neuropatía.⁷⁵ Un estudio clínico mostró una disminución en la concentración sérica de piridoxina en pacientes con NP nocturna en espera de trasplante intestinal, a pesar de que no se identificaron síntomas. También se debe considerar que la vitamina B6 es antagonizada por algunos medicamentos como la hidralazina, gentamicina, isoniazida, levodopa y etanol.⁷⁵

Cobalamina (Vitamina B12):

La vitamina B12 es una vitamina hidrosoluble esencial en la formación sanguínea y la función neurológica, así como la síntesis de ADN. La absorción dietética de la B12 depende del ácido gástrico y la pepsina para su unión con el factor intrínseco.⁷⁵ En pacientes con FI y uso crónico de inhibidores de la bomba de protones y anti-ácidos, su absorción se ve comprometida. También en adolescentes fumadores se ha reportado un aumento en la excreción urinaria.⁷⁵

La cobalamina es principalmente absorbida en el íleon terminal, y generalmente requiere la suplementación cuando al menos 50cm del íleon terminal han sido resecaos.⁷⁴ La deficiencia de vitamina B12 en FI resulta de la resección del íleon, la hipersecreción gástrica, y el SIBO y puede desarrollarse en pocos meses. Las bacterias consumen la vitamina B12, exacerbando la deficiencia.⁷⁴ Entre las principales manifestaciones clínicas de la deficiencia de vitamina B12 están la anemia megaloblástica, neutropenia, neuropatía periférica, alteraciones neurológicas y trombocitopenia. Clínicamente se observan signos de palidez, fatiga, hiporexia, estreñimiento y flatulencias.⁷⁴ Los adolescentes vegetarianos son propensos a desarrollar su deficiencia ya que únicamente se encuentra biodisponible en alimentos de origen animal, y en estos casos debe ser suplementada.⁷⁵ Por otro lado, su toxicidad en humanos no ha sido descrita en la literatura, y el aporte excesivo de B12 en la NP no se ha correlacionado con daño hepático.⁷⁵

Folatos:

El folato es coenzima esencial en el metabolismo de las purinas, piriminidas y aminoácidos, también es necesaria en la conversión de homocisteína a metionina.⁷⁵ La deficiencia puede ocurrir en pacientes con FI y NP si no se añaden MVI, en alcoholismo, mala absorción y el uso de ciertos medicamentos como la fenitoína y barbitúricos.⁷⁵ Los

signos clínicos de deficiencia son palidez, fatiga y quielosis angular, hiporexia, constipación. La mayoría de los pacientes con FI y SIC, conservan el duodeno ó el yeyuno, principales sitios de absorción de los folatos, por lo que la suplementación oral parece ser efectiva en casos de deficiencia. La toxicidad de folato no ha sido descrita.⁷⁵

Biotina:

La biotina es una vitamina hidrosoluble que juega un rol importante en el metabolismo de la glucosa, aminoácidos y ácidos grasos, así como en la función inmunológica, proliferación celular y desarrollo fetal.⁷⁵ Recientemente se ha sugerido que la biotina también participa en la regulación de expresión de genes de citocinas y sus receptores.⁷⁵ La deficiencia aumenta los niveles de NF-kB y puede regular la producción de TNF-a, por lo tanto se ha sugerido que el estado de biotina pudiera influenciar los procesos inflamatorios.⁷⁵ La deficiencia de biotina se ha documentado en pacientes con NP a largo plazo que no reciben MVI y puede producir dermatitis, conjuntivitis, alopecia, alteraciones del sistema nervioso central como depresión, alucinaciones, letargia y parestesia de extremidades. En adolescentes puede resultar en hipotonía y retraso en el crecimiento. No se han determinado consecuencias de la toxicidad de biotina.⁷⁵

Vitamina C:

La vitamina C ó ácido ascórbico es necesaria en adolescentes con FI ya que actúa como antioxidante contra los radicales libres, es necesaria para la síntesis de colágeno, biosíntesis de carnitina, promueve la absorción intestinal de hierro no-heme y función inmunológica.⁷⁵ La deficiencia puede ocurrir en pacientes con FI, NP y cirugía mayor abdominal. Su deficiencia puede conducir a debilidad en los tejidos conectivos, encías sangrantes, petequias, anemia, fatiga y depresión, así como retraso en la cicatrización y restauración de tejidos.⁷⁵

Vitamina D:

Los adolescentes con FI presentan riesgo incrementado de deficiencia de vitamina D. Numerosos estudios han demostrado la alta incidencia del estado subóptimo de vitamina D y pérdida de masa ósea en pacientes con FI y NP, sin embargo también se ha observado después del destete de la NP.⁷⁶ Éstos pacientes presentan un riesgo incrementado de desarrollar deficiencia de vitamina D y enfermedad óseo-metabólica, probablemente debido a la falta de exposición a rayos ultravioleta por la enfermedad crónica, inadecuada absorción intestinal que afecta el metabolismo de la vitamina D y debido a que la fórmula de NP estándar provee únicamente 400 U.I de vitamina D en la composición del multivitamínico.⁷⁶ La deficiencia de vitamina D resulta en la elevación de la hormona paratiroidea (PTH), lo que causa reabsorción ósea. Además la vitamina D es necesaria para la homeostasis de calcio y fosfato, así como para mantener la salud ósea. Evidencia reciente ha sugerido que la vitamina D ejerce funciones autocrinas y paracrinas, mejor caracterizadas en infecciones y mortalidad.⁷⁶ Asimismo, la vitamina D

se ha asociado estrechamente con el crecimiento intestinal y la adaptación intestinal post-resección, debido a su función de regular la diferenciación y maduración celular.⁷⁶ La deficiencia en adolescentes se manifiesta en raquitismo, fracturas, hipocalcemia e hipofosfatemia. La toxicidad se ha descrito en pacientes con NP y altas dosis e incluye hipercalcemia, hipercalciuria, náusea y vómito.⁷⁶

5.2 Metabolismo Energético

Se ha reportado que los adolescentes con FI presentan un aumento en el requerimiento energético de hasta 30-70% para compensar la mala absorción.⁷⁰ En este contexto, el requerimiento energético-proteico no siempre es calculado adecuadamente por las ecuaciones de estimación, lo que contribuye al estado nutricional subóptimo y desnutrición.⁷⁰

Se ha descrito que los pacientes con FI presentan hipermetabolismo, asociado a un catabolismo proteico y balance nitrogenado negativo. Algunos estudios han documentado un aumento en el gasto energético tras la administración de la NPD hasta en un 10%, sin embargo se reportaron sesgos que pudieron afectar el resultado.⁷⁸

5.3 Metabolismo de Macronutrientes.

La alteración metabólica de macronutrientes también ocurre en pacientes con FI. La resección intestinal extensa predispone a la mala absorción generalizada de HCO, grasas y proteína.⁶⁹ La absorción de lípidos se ve comprometida por la alteración de la producción de ácidos biliares y la pérdida de la circulación enterohepática, lo que contribuye a la esteatorrea en pacientes con SIC por mala absorción de lípidos. El metabolismo de proteínas es caracterizado por un hipercatabolismo proteico en el periodo post-operatorio generado por la presencia de citocinas pro-inflamatorias así como por la posibilidad de presencia de infecciones concomitantes. En pacientes con FI por SIC, el colon funciona como un órgano esencial de absorción energética, los HCO fermentables no absorbibles, son metabolizados en colon por las bacterias anaeróbicas para la producción de AGCC (butirato, propionato, acetato) como fuente energética.⁷⁹

La acidosis *d*-láctica es una complicación en pacientes con FI y SIC con colon intacto en continuidad al intestino delgado.⁷⁹ Las bacterias *Lactobacillus*, son capaces de fermentar el exceso de HCO mediante la producción y absorción de ácido *d*-láctico, lo que disminuye el pH luminal.⁷⁹ Entre los principales factores de riesgo están el consumo de fibra soluble, azúcares simples fermentables, deshidratación y elevación de oxalato urinario y sérico. Las manifestaciones clínicas son letargia, confusión, psicosis, acidosis metabólica inexplicable e incluso coma.⁷⁹

5.4 Alteraciones Hidroelectrolíticas

Los adolescentes con FI presentan riesgo elevado de alteraciones hidroelectrolíticas, considerado un factor de riesgo para el desarrollo de falla renal, litiasis renal y

alteraciones ácido-base.³⁸ La inadecuada funcionalidad intestinal y el área reseca alteran la absorción de agua y electrolitos. En el periodo post-operatorio temprano, este cuadro clínico se ve empeorado con la presencia de hipersecreción gástrica.³⁸

El estado clínico y metabólico del paciente con FI aguda depende del sitio de resección, de la patología de base y la función de los órganos accesorios.⁸⁰ Los pacientes con yeyunostomía terminal ó ileostomía proximal generalmente desarrollan deshidratación y deficiencia de electrolitos, especialmente de magnesio, potasio y sodio. También hay pérdidas de líquidos y electrolitos severas por diarrea, gasto excesivo del estoma y drenajes.⁸⁰

Las alteraciones electrolíticas, frecuentes en pacientes con FI son la hipocalcemia, hipomagnesemia e hipocalcemia. La hipomagnesemia puede ocurrir por la disminución de la superficie de absorción, la unión de magnesio a los ácidos grasos no absorbidos y por la depleción de sodio y agua que conlleva a un hiperaldosteronismo secundario con pérdidas urinarias subsecuentes de magnesio.⁷⁴ La hipomagnesemia, puede llevar a la hipocalcemia relacionada a la alteración en la liberación de la PTH. La deficiencia de magnesio se caracteriza por síntomas neuro-musculares, arritmias cardíacas, confusión y en casos severos, convulsiones. La corrección de la depleción de sodio es crítica para el tratamiento de la hipomagnesemia. Si la hipomagnesemia severa persiste, es necesaria la administración parenteral de magnesio.⁷⁴

Los pacientes con FI y yeyunostomía son más propensos al aumento en las pérdidas de sodio y electrolitos. La depleción de sodio resulta en la disminución del volumen plasmático, hipotensión, hiperaldosteronismo secundario y a la disminución en la excreción urinaria de sodio.⁸¹ El contenido dietético de sodio también influye en la absorción de nutrientes y el balance de líquidos en el yeyuno. Las dietas isotónicas, bajas en sodio, inducen un gran flujo de agua y sodio al yeyuno, lo que se asocia con mayores pérdidas de líquidos y electrolitos en pacientes con SIC. La absorción de nutrientes y líquidos puede ser maximizada aumentando el contenido de sodio en las soluciones de hidratación.⁸¹

El potasio (K^+) es esencial en la repolarización de las membranas celulares durante la actividad nerviosa y muscular. La depleción de K^+ resulta en la hiperpolarización persistente de las membranas celulares, conduciendo al retraso en la conductividad y alteración en la contracción. Las manifestaciones clínicas implican la hipocalcemia, debilidad muscular, mialgia, constipación, parálisis, hiporeflexia, tetania, depresión respiratoria y arritmias cardíacas.⁸¹ El balance negativo de K^+ e hipocalcemia ocurren en la FI secundaria a la inadecuada ingestión dietética, disminución de la superficie de absorción y por aumento en las pérdidas. Otras causas incluyen en hiperaldosteronismo debido a la contracción del volumen seguido de las pérdidas excesivas en heces de sodio y agua, aumento en el consumo de agua llevado a mayor diuresis y excreción urinaria de K^+ y depleción de magnesio.⁸¹

5.5 Complicaciones Asociadas a la Nutrición Parenteral

En pacientes que dependen de la NP a largo plazo como fuente de hidratación y nutrición, la formulación inadecuada la NP puede contribuir a la deficiencia ó exceso de electrolitos, micronutrientes y ácidos grasos esenciales.⁷⁴ La formulación de la NP va de acuerdo a los requerimientos nutricionales estimados según la talla, el peso, los laboratorios y hallazgos clínicos. A pesar de que la NP puede proveer los requerimientos de electrolitos para la funcionalidad fisiológica, la suplementación parenteral de vitaminas y minerales típicamente solo contiene las cantidades para cubrir los requerimientos diarios de la población general.⁷⁴ La composición de la NP está limitada por la estabilidad y compatibilidad de sus componentes, como por ejemplo el calcio y el fosfato. Algunos componentes como el hierro, no se pueden añadir a la NP por incompatibilidad. Sin embargo, estos componentes se pueden administrar de modo separado de la fórmula de la NP.⁸²

Los pacientes con FI que dependen de la NP a largo plazo presentan riesgo incrementado de desarrollar EHAFI. Esta condición incluye una ó más de los siguientes situaciones: colestasis, esteatosis hepática y cirrosis. Los mecanismos nutricionales desencadenantes incluyen la excesiva infusión de energía que resulta en esteatosis hepática, la exposición a fitoesteroles de las emulsiones lipídicas a base de soya y toxicidad de micronutrientes que pueden causar daño hepático.⁷⁴ Además, la reducción en la ingestión oral y la secreción de colecistoquinina (CCK) pueden conducir al desarrollo de colestasis. Así mismo, la disminución en la contractibilidad de la vesícula biliar, la alteración en el metabolismo de bilirrubina, y la supersaturación de colesterol aumentan el riesgo de colelitiasis y obstrucción biliar. Las deficiencias nutricionales y el SIBO son factores de riesgo adicionales asociados con la EHAFI.⁷⁴

La infusión excesiva de la NP, puede potencializar la EHAFI, aumentar la producción de CO², aumento en la masa grasa y alteración del perfil de lípidos y otras complicaciones metabólicas.⁸³ La administración excesiva de dextrosa en la NP se ha asociado con aumento en la lipogénesis, hiperglucemia y esteatosis hepática.⁸³ Mientras que la infusión de NP insuficiente produce retraso en el crecimiento y desarrollo, así como pérdida de peso involuntaria y progresiva.⁸³ En el **anexo 13** se resumen los factores asociados a la EHAFI.⁴⁶

El ayuno es una condición común en el contexto de FI y NP, y es considerado el principal factor de la colestasis hepática, ya que altera la circulación del ácido biliar y favorece la litogénesis de la bilis. El ayuno implica la disminución en los niveles de hormonas gastrointestinales como gastrina, motilina, GLP-1, CCK, secretina, PP-Y, glucagón y VIP. Esto conduce a la estasis intestinal, disminución de la contractibilidad de la vesícula biliar, asentamiento de la bilis y a la formación de litiasis biliar. La estasis intestinal está asociada con el SIBO, la translocación bacteriana y sepsis, lo que exacerba la colestasis en niños y adolescentes.⁴⁶

5.6 Alteraciones en la Composición Corporal

La FI es una condición caracterizada por la mala absorción. En consecuencia, la desnutrición y alteraciones en la composición corporal son comunes en este contexto, donde los pacientes presentan una pérdida de peso y un riesgo incrementado de la pérdida progresiva de la masa musculo-esquelética y funcionalidad, conocida como sarcopenia, mediada por la actividad inflamatoria persistente.⁸⁴

Los adolescentes con FI y SIC presentan riesgo incrementado de desarrollar osteopenia y osteoporosis por la absorción comprometida de calcio y vitamina D y el hiperparatiroidismo secundario.⁷⁴ También presentan riesgo de osteomalacia por la mineralización defectuosa de la nueva formación de masa ósea (deposición orgánica de la matriz ósea pero con inadecuada calcificación). Los mecanismos son multifactoriales e incluyen, el aumento en la actividad de los osteoclastos por las citocinas pro-inflamatorias, uso de medicamentos como corticoesteroides, opioides e inhibidores de la bomba de protones, inadecuada infusión de minerales en la formulación de la NP, absorción y utilización ineficiente de calcio, fósforo, vitamina D, magnesio y zinc.⁷⁴

Los adolescentes con FI y NP a largo plazo pueden experimentar un desarrollo físico subóptimo, incluyendo inadecuado crecimiento lineal, insuficiente ganancia de peso, alteración en la formación ósea y pubertad retardada.⁸⁵ Estos problemas pueden ser secundarios de la patología *per se*, efectos secundarios del tratamiento médico ó por el efecto de las citocinas pro-inflamatorias locales y sistémicas.⁸⁵ Diversos estudios han sugerido que las enfermedades crónicas durante la adolescencia pueden resultar en daño óseo permanente, reducción de la mineralización ósea y mayor riesgo de fracturas.⁸⁵ La osteomalacia ha sido asociada con la toxicidad de aluminio en la NP. El balance negativo de calcio, las concentraciones variables de la PTH y la toxicidad de vitamina D han sido reportados en adultos recibiendo NP a largo plazo.⁸⁵ Un estudio clínico mostró que aproximadamente 50% de los niños con FI y NP a largo plazo presentaron talla baja, mientras que uno de cada tres niños presentó baja densidad mineral-ósea.⁸⁵

Clínicos han observado que los niños alimentados con NP y pobre crecimiento lineal, ganan peso excesivo, sin mejorar la velocidad de crecimiento de la talla cuando la NP es aumentada, y como resultado aumenta la masa grasa (MG) en lugar de la masa libre de grasa (MLG). El tratamiento con corticoesteroides y la presencia de la inflamación intestinal persistente puede exacerbar la acumulación de MG.⁸²

La composición corporal anormal en adolescentes, está asociada con efectos adversos a la salud.⁸² La MLG disminuida se relaciona con debilidad muscular y baja densidad óseo-mineral, mientras la alta proporción de MG se relaciona con riesgos metabólicos y cardiovasculares.⁸²

Un estudio de cohorte prospectivo, encontró una clara asociación entre la composición corporal de pacientes con FI y NP a largo plazo con mortalidad por todas las causas. La

mortalidad acumulativa fue del 14.3% a los dos años.⁸⁶ El índice de masa libre de grasa (IMLG) era menor a la referencia (HR 3.9, IC 95%; 1.1-14.1, p=0.04) y el ángulo de fase era menor a la referencia (HR 5.3 IC 95%; 1.6-17.5, p=0.007), por lo que ambos indicadores se identificaron como factores de riesgo independientes de mortalidad.⁸⁶

Los adolescentes con FI dependientes de la NP presentan una alteración en la composición corporal, representado por un aumento en la masa grasa total en comparación con los sujetos sanos, lo que pudiera implicar consecuencias en su salud a largo plazo.⁸² Un estudio clínico reciente comparó la composición corporal con DXA en niños mayores de 5 años con NP por más de seis meses. Los pacientes con SIC presentaron bajo índice de masa grasa (IMG) total y en extremidades. En comparación con los datos de referencia, los niños con NPT presentaron un IMC, IMG total e IMG en tronco significativamente mayor y con tendencia a menor proporción de masa libre de grasa (MLG) en extremidades. Aquellos con NP parcial presentaron menor IMG total y en extremidades. Por el contrario, aquellos sin NP presentaron bajo IMG en tronco y alto índice de masa libre de grasa (IMLG).⁸² Las alteraciones en la composición corporal se pueden desarrollar a pesar de que la prescripción de la NP se realiza de forma individualizada según los requerimientos. La MLG es uno de los predictores más confiables de la masa ósea, y la fuerza muscular es crítica para la acumulación mineral ósea en adolescentes.⁸²

Además, es importante recordar que la adolescencia es un periodo caracterizado por cambios fisiológicos que impactan en la composición corporal.⁸⁷ En promedio, la MLG aumenta drásticamente en varones, aproximadamente 28kg a los 10.5 años hasta 61kg a los 18.5 años, con un pico de deposición que coincide con el pico máximo de velocidad de la talla. El radio de MLG/talla es mayor en varones que en mujeres.⁸⁷ Por otro lado, en mujeres, la deposición de masa grasa es mayor, aumentado de aproximadamente 8 kg a 10.5 años hasta 14 kg a los 18.5 años. Como porcentaje de peso corporal, en mujeres la MG aumenta de 23.5 a 25% mientras en los hombres disminuye de 16 a 15% a los 18.5 años. El aumento en la MLG resulta en el aumento de la demanda metabólica de energía, proteína, calcio y hierro.⁸⁷

5.7 Alteración en el Crecimiento y Desarrollo

En adolescentes, la FI es caracterizado por retardo en el crecimiento y una tasa de crecimiento subóptima. Se ha reportado talla baja, así como retraso en la pubertad, asociado a la mala absorción crónica.⁸⁸ La FI crónica en conjunto con la mala absorción tiene efectos negativos sobre la maduración ósea y el desarrollo. En un estudio transversal se reportó el impacto a largo plazo en niños con SIC, donde se encontró que la talla en general era menor a la esperada, el consumo energético era del 91% del requerimiento estimado, menor contenido óseo-mineral y MLG, pero presentaban peso normal para la talla.⁸⁸

La falla en el crecimiento en adolescentes con FI es causada por la inadecuada absorción de nutrimentos en el intestino para mantener un peso y crecimiento normal.⁷⁰

Hoy en día debido a los grandes avances y la optimización de la NP, muchos adolescentes muestran patrones de crecimiento normales, experimentan una pubertad normal y alcanzan el tamaño esperado en la vida adulta.⁷⁰ Sin embargo, aún muchos pacientes experimentan retraso en el crecimiento después del destete de la NP y requieren la reintroducción del soporte nutricional intravenoso, especialmente durante la pubertad.⁷⁰

5.8 Mala Absorción

La mala absorción es determinada por la disminución en el tiempo de contacto directo de los nutrientes en el epitelio intestinal y tiene un impacto directo en el estado nutricional del adolescente con FI. La principal manifestación de la mala absorción en FI es la diarrea,⁶⁸ causada por la modificación en la estructura y función intestinal, y es considerada como uno de los principales factores que afectan el estado nutricional y la calidad de vida en estos pacientes.⁷⁹ La diarrea que ocurre en el FI por SIC se debe en parte a la pérdida de los mediadores neuro-humorales que regulan el tiempo de tránsito intestinal, principalmente la CCK, péptido-YY y el GLP-1.⁸⁹ La diarrea severa tras la resección extensiva del yeyuno está asociada con esteatorrea y creatorrea. La diarrea secretora puede ser severa, y está relacionada con la presencia de exceso de sales biliares en el colon.⁷⁹

La mala absorción de las sales biliares por el íleon y la hipergastrinemia, contribuyen a la mala absorción de lípidos y esteatorrea.⁶⁸ Los ácidos grasos no absorbidos son hidroxilados por la bacteria colónica causando daño en la mucosa y agravando la diarrea secretora. Debido a la disminución en la reserva de sales biliares, las vitaminas liposolubles (A, D, E, K) son propensas a ser malabsorbidas.⁶⁸

El SIBO, también promueve la mala absorción e impacta negativamente en la digestión y absorción de nutrientes, ya que las bacterias compiten con los enterocitos por los nutrientes.⁶⁸ Por lo tanto, el SIBO asociado a la resección de la válvula íleocecal, es una causa adicional para la mala absorción de nutrientes, agua y electrolitos en pacientes con FI.⁶⁸

Normalmente, el oxalato de la dieta se une al calcio y se excreta vía fecal. Sin embargo, en pacientes con FI y mala absorción de lípidos, los aniones de los ácidos grasos compiten con los aniones de oxalato para unirse al calcio disponible. El exceso de oxalato libre, es absorbido en el colon y filtrado en los riñones. La alta concentración de oxalato sérico se exacerba con la deshidratación relativa, acidosis metabólica e hipomagnesemia en pacientes con FI para facilitar la formación de litios de oxalato en los riñones.⁷⁴

También puede existir una intolerancia relativa a la lactosa tras la resección del yeyuno, ya que la mayoría de la lactasa es sintetizada en el yeyuno e íleon proximal. Por lo que, el consumo de lácteos, necesario para el óptimo crecimiento y desarrollo en la adolescencia, se puede ver limitado por la sintomatología gastrointestinal.⁹⁰

5.9 Impacto de la Inflamación

La inflamación ocurre en adolescentes con FI y es un proceso catabólico que se ha asociado con el desgaste muscular causado por la disminución en la síntesis proteica, aumento en la degradación proteica, aumento en la apoptosis del miocito, disminución en la regeneración muscular y disfunción mitocondrial.⁸⁴

Los adolescentes con FI e inflamación crónica presentan un bajo crecimiento lineal. La presencia de citocinas pro-inflamatorias se ha asociado con la alteración en el metabolismo energético-proteico y reducción de la masa muscular.⁸²

A pesar de que la NP a largo plazo es esencial para la sobrevivencia en algunos casos de FI, entre los efectos adversos de la NP es el aumento en las citocinas pro-inflamatorias.⁹¹ Un estudio observacional transversal demostró que en pacientes con SIC y NP, los niveles de la interleucina-6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral- α (TNF- α), eran elevados, en comparación con el grupo control.⁹¹ El TNF- α y la IL-6 son citocinas inmunes que ejercen una función pro-inflamatoria.⁹¹ El aumento de estas citocinas impacta negativamente en el estado nutricional, aumenta la TMB y conduce al desgaste muscular. Se sabe que los eicosanoides pro-inflamatorios y la peroxidación de lípidos derivados de los AG omega-6 presentes en las emulsiones de lípidos a base de soya en la NP también contribuyen al estado pro-inflamatorio.⁹¹

Las citocinas pro-inflamatorias pueden afectar el crecimiento del adolescente con FI por múltiples mecanismos. La anorexia, el catabolismo del músculo-esquelético y la caquexia impactan negativamente el crecimiento a través del factor de crecimiento insulínico tipo-1 (IGF-1), el TNF- α y la IL-6 ya que se han asociado con resistencia al efecto de las hormonas de crecimiento.⁹²

Los efectos de la inflamación son atribuidos en gran parte a las terapias de tratamiento utilizadas (cirugías, ayunos recurrentes ó el uso crónico de NPT). A pesar de que no se ha estudiado a fondo el impacto de estos efectos sistémicos en estudios clínicos, modelos animales han reportado que el SIC es caracterizado por un estado pro-inflamatorio sistémico, que es magnificado por la sepsis, independiente de la NPT.⁹³

En condiciones de inflamación, los requerimientos nutricionales pueden aumentar debido al aumento en la demanda de nutrientes por el estado catabólico.⁹² La desnutrición asociada a la enfermedad está estrechamente asociada al componente inflamatorio.⁹² Se ha demostrado que la inflamación contribuye al desgaste muscular, mediado por las citocinas pro-inflamatorias, aumento en el gasto energético en reposo y la excreción de nitrógeno. Además la inflamación produce anorexia lo que exacerba la pérdida de masa magra y la inadecuada ingestión de alimentos.⁹² Es importante reconocer que en la presencia de inflamación y desnutrición, la respuesta al tratamiento médico se ve comprometida, entorpeciendo la evolución y recuperación del paciente.⁹²

5.10 Desnutrición

La pérdida de peso involuntaria y la desnutrición resultan de la incapacidad de cubrir los requerimientos energéticos, la alteración en la estructura y función intestinal, la inadecuada estimación de requerimientos y las complicaciones asociadas al soporte nutricional, así como el aumento en las pérdidas gastrointestinales.⁹⁴

En un estudio observacional de pacientes con resección intestinal por enfermedad de Crohn, se reportó que entre los factores independientes que afectan el estado nutricional y el bajo peso están la longitud del intestino delgado <240cm (OR 4.84, $p < 0.001$), ileostomía (OR 4.7, $p < 0.001$) y actividad de la enfermedad (OR 4.9, $p < 0.001$).⁹⁵

Los factores clave que impactan en el grado de desnutrición dependen de la longitud y área reseca. La desnutrición tras la resección normalmente ocurre cuando $\frac{3}{4}$ partes del intestino han sido reseca. Sin embargo, debido al proceso de adaptación intestinal, los pacientes con 50% del intestino remanente pueden lograr la autonomía nutricional. Es importante considerar que debido a que la mayoría de los nutrientes se absorben en los primeros 150cm del intestino delgado, las resecciones de estas regiones anatómicas son las que resultan en mayor desnutrición. La desnutrición severa y el desequilibrio hidroelectrolítico pueden ser prevenidos bajo el apropiado y oportuno cuidado multidisciplinario.⁸⁹

La desnutrición en el adolescente con FI es resultado de la interacción de diversos mecanismos entre ellos destacan la disminución en la ingestión de alimentos, aumento en el requerimiento de nutrientes, alteración en la utilización de nutrientes y aumento en las pérdidas de nutrientes. Estos mecanismos básicos pueden estar interrelacionados, y por lo general más de un mecanismo está involucrado.⁹²

5.11 Importancia del Soporte Nutricional Temprano

El uso del tracto gastrointestinal es vital para preservar ó restaurar la estructura y función intestinal normal, y juega un rol crítico en el proceso de adaptación intestinal tras la resección.⁹⁶ A través del contacto directo de nutrientes en el mucosa intestinal, se restablecen las secreciones pancreáticas y hepatobiliares así como las hormonas circulantes, disminuyendo el riesgo de las complicaciones asociadas a la NP. La ingestión oral de alimentos promueve la liberación del factor de crecimiento epidérmico (EGF) de las glándulas salivales y aumenta la secreción gastrointestinal de factores tróficos.⁹⁶

Para lograr la transición exitosa de la NP a la NE, el epitelio intestinal debe de adaptarse para la óptima absorción de nutrientes. El inicio de la NE temprana (NET) juega un rol clave en lograr la autonomía enteral.⁶⁹ La NET ha demostrado disminuir los días de estancia hospitalaria y aumentar la tasa de autonomía enteral en pacientes con FI por SIC.⁶⁹

Es bien aceptado que la nutrición enteral promueve la adaptación intestinal en pacientes con FI por tres mecanismos principales: la estimulación de hiperplasia de la mucosa por el contacto directo con las células epiteliales, estimulación trófica de secreción de hormonas gastrointestinales y la estimulación en la producción de secreciones pancreatobiliares. De este modo, la adecuada infusión enteral favorece el cuadro clínico y el desenlace del paciente.⁹⁷

5.12 Impacto en la Calidad de Vida

El compromiso del estado nutricional en adolescentes con FI, puede reducir la calidad de vida y aumentar el riesgo de hospitalizaciones recurrentes, mayor tasa de infecciones y muerte prematura.⁹⁸

Los pacientes con NPD reportan una menor calidad de vida en comparación a la población sana, se ha reportado un aumento en los síntomas de ansiedad, depresión y dolor, así como la reducción de la funcionalidad física, social, salud general, vitalidad, satisfacción y salud emocional. Los aspectos de la calidad de vida mejoran después de los primeros 6 meses con NPD.⁹⁸ Los factores asociados a una disminución en la calidad de vida por el uso de NPD incluyen, menor edad, uso crónico de narcóticos, nocturia y mayor número de infusiones a la semana.⁹⁹

La calidad de vida en pacientes con NPD ha sido comparada a la de los pacientes en hemodiálisis crónica.¹⁰⁰ Sin embargo, evidencia más reciente muestra que ésta disminución no es tan severa.¹⁰¹ Los adultos reportan que la calidad de vida con NPD es buena, e investigadores encuentran que hay un fuerte deseo en estos pacientes de llevar una vida normal.¹⁰² Se ha documentado que los niños con NPD pueden tener una buena calidad de vida con NP cíclica por las noches bajo el cuidado de padres o cuidadores capacitados para su administración.⁸²

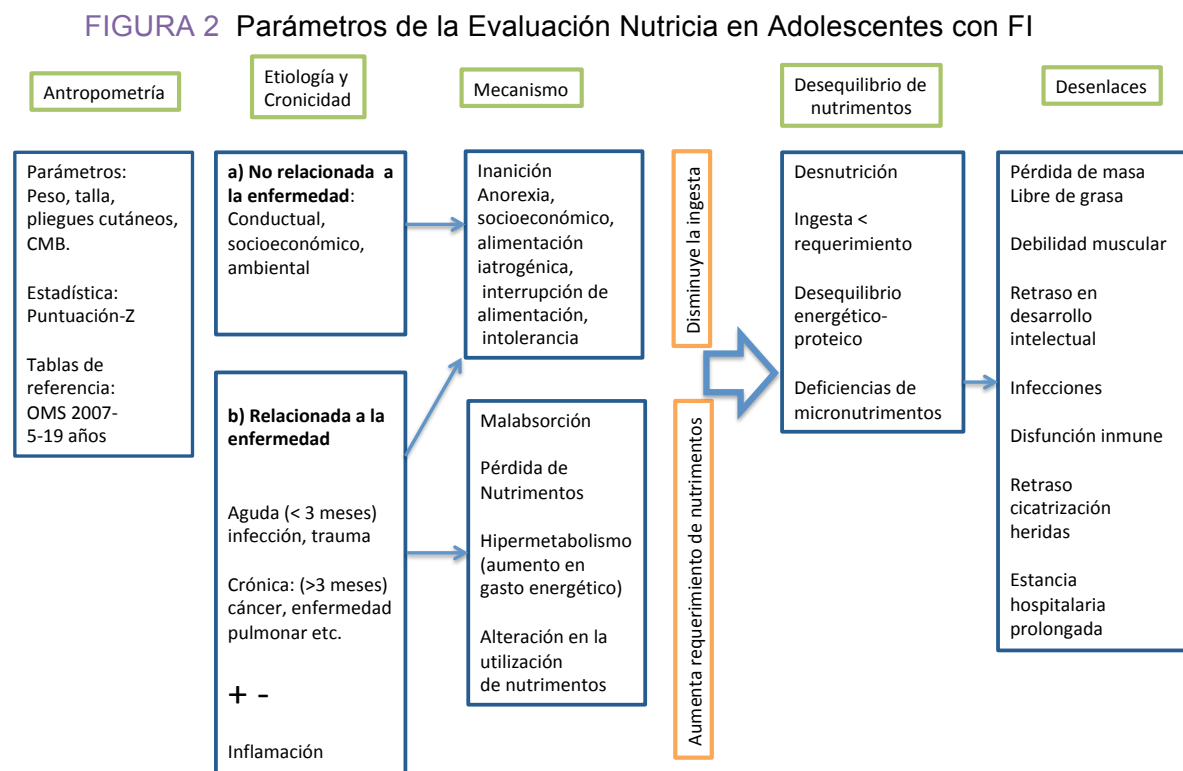
VI. Manejo Nutricio

6.1 Evaluación del Estado Nutricio

La evaluación del estado nutricio es un componente crucial en el manejo integral del adolescente con FI, debido a que la desnutrición es prevalente, altera el crecimiento y el desarrollo normal, así como otros desenlaces clínicos y aumenta la utilización de recursos.⁹² A pesar de que numerosos estudios han reportado una prevalencia de desnutrición relacionada a la enfermedad del 6% – 51% en niños hospitalizados, la condición pasa generalmente desapercibida.⁹² La falta de definiciones universales y las prácticas heterogéneas de tamizaje, son algunos de los factores responsables de la falta de reconocimiento de la alta prevalencia y su impacto en los desenlaces clínicos.⁹²

En el **anexo 14** se muestra un esquema práctico para la definición de desnutrición pediátrica.

La nueva clasificación de desnutrición pediátrica incorpora la cronicidad, etiología y la severidad de la desnutrición.⁹² También se considera el mecanismo por el cual resulta el desequilibrio de nutrientes, su asociación con la inflamación, su impacto en el crecimiento, desarrollo y desenlaces funcionales.⁹² Según la etiología, la desnutrición puede ser relacionada a la propia enfermedad ó por causas ambientales ó conductuales. La desnutrición puede clasificarse como aguda (menos de 3 meses de duración) ó crónica (3 meses de duración ó más). La desnutrición crónica se manifiesta con déficit del crecimiento, especialmente con detención de la talla. Este desequilibrio dinámico de nutrientes afecta a los niños y adolescentes y puede tener profundas implicaciones en el crecimiento y desarrollo.⁹² En la **figura 2** se mencionan los parámetros de la evaluación nutricia recomendada en adolescentes con FI.



Tomado de: Mehta N. et al. Defining Pediatric Malnutrition: A Paradigm Shift Toward Etiology-Related Definitions. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2013;37:460-481.

Entre los principales dominios a evaluar en el paciente con FI están las variables antropométricas (peso, talla, pérdida de peso, IMC, composición corporal), el patrón de crecimiento, la cronicidad de la desnutrición, los días de estancia hospitalaria, el estado de la enfermedad, el nivel socioeconómico, la presencia de inflamación, la red de apoyo, la función muscular, las habilidades cognitivas y sociales así como la función neuropsicológica.⁹²

El primer paso en la evaluación nutricional del adolescente con FI es identificar la patología de base causante de la FI, así como evaluar la anatomía intestinal residual.

Posteriormente se debe de evaluar el estado nutricional del paciente a través de los parámetros antropométricos, bioquímicos, clínicos, dietéticos y del estilo de vida.¹⁰³ En el **anexo 15** se muestran los criterios para la identificación y diagnóstico de desnutrición en adolescentes.¹⁰⁴

6.1.1 Tamizaje Nutricio e Identificación de Riesgo

El tamizaje nutricio forma parte de la evaluación nutricia y debe de aplicarse al ingreso hospitalario a todos los adolescentes con FI. Es esencial identificar a los pacientes pediátricos con riesgo nutricional para poder brindar una intervención temprana y apropiada para evitar el deterioro del estado nutricional y prevenir complicaciones asociadas a la salud y la desnutrición.⁸⁰ Se han desarrollado y validado diversas herramientas de tamizaje para identificar el riesgo nutricional en pacientes pediátricos hospitalizados, como el *Nutrition Risk Score* (NRS), *Pediatric Nutrition Risk Score* (PNRS) *Pediatric Nutrition Screening Tool* (PNST), *Pediatric Subjective Global Nutrition Assessment* (SGNA), *Screening Tool for the Assessment of Malnutrition in Pediatrics* (STAMP), *Screening Tool Risk on Nutritional Status and Growth* (STRONGkids) y el *Paediatric Yorkhill Malnutrition Score* (PYMS), por sus siglas en inglés.^{106,107} Sin embargo, en todos los adolescentes con FI, el tamizaje inicial debe de ser extendido a una valoración nutricional completa.¹⁰⁵ En el **anexo 16** se detallan las principales herramientas de tamizaje nutricio y su metodología, empleadas en población pediátrica.^{106,107}

6.1.2 Evaluación Antropométrica:

I) Indicadores de Crecimiento:

El parámetro nutricio más importante para evaluar el estado nutricional en el niño y adolescente es el crecimiento. El crecimiento es reflejado a través de una serie de medidas antropométricas, incluyendo el peso y la talla.⁴⁰ Cada medición debe de realizarse cuidadosamente, utilizando el equipo, técnicas y procedimiento adecuado, documentarlo de manera apropiada y compararlo con los estándares de referencia para su interpretación.⁴⁰

El uso de los instrumentos apropiados, las técnicas de medición precisas y los datos de referencia apropiados son esenciales para la evaluación e interpretación confiable del estado del crecimiento en adolescentes con FI.⁸⁷

Las tablas de crecimiento son herramientas utilizadas para evaluar las mediciones antropométricas. Cada tabla está diseñada según la edad y el género, para evaluar una o más mediciones, incluyendo el peso, talla o IMC.⁴⁰

Las tablas de crecimiento del Centro de Control y Prevención de Enfermedades de Estados Unidos (CDC) fueron construidas utilizando una muestra transversal de niños

americanos sanos, por lo que éstas son las recomendadas para monitorear el crecimiento de niños estadounidenses mayores de 2 años hasta los 20 años.⁴⁰ Sin embargo, en México se recomienda utilizar las tablas de la Organización Mundial de la Salud (OMS), ya que fueron basadas en estudios multi-céntricos, incluyendo países de Latinoamérica (Brasil) y diversos grupos étnicos. Las tablas de la OMS pueden ser utilizadas para evaluar a todos los niños, sin importar la etnia, país de origen ó estado socioeconómico.⁴⁰

Al utilizar las tablas de la OMS, los valores con 2 desviaciones estándar por arriba ó por debajo de la media, indican que el crecimiento del niño se está viendo afectado por condiciones de salud adversas y requiere la valoración exhaustiva.⁴⁰

Además de los cambios antropométricos acelerados observados en la desnutrición aguda (peso), la desnutrición crónica puede ser caracterizada por retraso en el crecimiento, es decir, disminución de la velocidad de crecimiento ó talla baja.⁹²

A continuación se describen las mediciones e indicadores utilizadas para evaluar el crecimiento en adolescentes con FI:

a) Peso:

El peso es una medida de la salud y del estado nutricional reciente, y es el primer indicador antropométrico en reflejar alteraciones en ambos. Para adolescentes se debe utilizar una báscula con mediciones de 100gr, con lo mínimo de ropa y sin zapatos. Para las mediciones subsecuentes, se debe de medir en las mismas condiciones y con la misma báscula.⁴⁰

b) Talla:

La talla es una medida del crecimiento lineal del niño y adolescente relativo a la edad y es utilizado para definir talla baja ó alta.⁴⁰

Cuando los adolescentes no son capaces de ponerse de pie, en la práctica clínica se pueden realizar otras mediciones para estimar la talla, sin embargo su validez en adolescentes no ha sido demostrada.⁴⁰ Estas mediciones incluyen:

- Media brazada
- Altura sentado
- Longitud de la parte superior del brazo ó inferior de la pierna
- Longitud de ulna

La talla refleja el estado nutricional de largo plazo, y se afecta de manera más lenta que en comparación al peso cuando un niño ó adolescente experimenta desnutrición y sobrepeso ú obesidad. La desnutrición puede causar bajo crecimiento lineal ó impedir el desarrollo, resultando en una talla menor para su potencial. Por otro lado, la sobrenutrición puede resultar en la maduración temprana y crecimiento lineal acelerado, resultando en una talla grande para la edad y lograr la talla adulta a temprana edad.⁴⁰

La talla para la edad (T/E) es un indicador de la talla individual en comparación con otros de la misma edad y género. Debe ser trazado y comparado en la tabla de crecimiento apropiada. Para los niños y adolescentes mexicanos de 2 a 20 años se deben utilizar las tablas de la OMS 2007.⁴⁰ Las mediciones de la T/E seriadas sobre el tiempo pueden ser utilizadas para seguir el crecimiento lineal del adolescente.⁴⁰ En el [anexo 17](#) se muestra la interpretación de la OMS de T/E.

c) Circunferencia Media de Brazo:

La circunferencia media de brazo (CMB) es una medición que representa la masa corporal total y posterior a su medición debe de ser utilizada para obtener el área muscular de brazo (AMB).¹⁰⁸ En el [anexo 18](#) se muestran los percentiles de la CMB para adolescentes según el género.

II) Indicadores de la Composición Corporal

Índice de Masa Corporal (IMC)

El IMC es un indicador utilizado para identificar niños con sobrepeso, bajo peso ó peso normal.⁴⁰ Es una medida indirecta de la masa grasa que ha mostrado correlación con la adiposidad del adulto y riesgos a la salud. En adolescentes la interpretación es específica según el género y la edad. No es apropiado utilizar los puntos de corte del adulto para identificar alteraciones en adolescentes⁴⁰

Para niños y adolescentes de 2 a 20 años, el IMC debe de compararse con las tablas de la OMS de IMC para la edad (IMC/E). La interpretación del IMC/E es un método confiable para predecir la adiposidad y los riesgos relacionados con el sobrepeso/obesidad más que una evaluación nutricional del niño.⁴⁰ En adolescentes, el IMC/E se correlaciona con la grasa corporal total, la edad y la madurez sexual.¹⁰⁸ En el [anexo 17](#) se muestra la interpretación de la OMS para adolescentes de IMC/E.

Pliegues Cutáneos

Gran parte de la grasa corporal se encuentra en la capa subcutánea y las medidas de este depósito pueden llevar a las mediciones precisas de la grasa corporal total.⁴⁰ Las mediciones del grosor de los pliegues cutáneos son precisas, simples y reproducibles. El pliegue cutáneo tricípital (PCT) y el pliegue cutáneo subescapular (PCSe) pueden ser utilizados para evaluar la reserva de masa grasa en adolescentes con FI. Pueden brindar información significativa cuando se desea evaluar la composición corporal y cambios antropométricos durante la hospitalización. El PCT y el PCSe son útiles para una evaluación mas detallada de la masa grasa en pacientes cuya puntuación-Z de IMC/E sea < -2 . Además también pueden ser utilizados para dar seguimiento a la composición corporal durante la rehabilitación y tratamiento nutricional por desnutrición. Para los adolescentes mexicanos se recomienda utilizar las tablas de Frisancho, ya que

las tablas de la OMS únicamente evalúan hasta los 5 años de edad.⁴⁰ En el [anexo 19](#) se muestran los percentiles de PCT y PCSe para adolescentes según el género y su interpretación.

Área Muscular de Brazo

Junto con la medición del PCT y la CMB, se puede determinar el área muscular del brazo (AMB) y debe de ser utilizada para evaluar el estado nutricional de los adolescentes con FI, debido a que es considerado un indicador antropométrico más sensible a los cambios en la masa muscular y grasa subcutánea que el IMC.⁸⁷ Las mediciones seriadas del AMB pueden ser utilizadas para monitorear los cambios en la composición corporal. La evaluación del AMB es de particular importancia en pacientes con FI y presencia de edema severo en miembros inferiores, ascitis ó uso de esteroides.¹⁰⁴ Para los adolescentes mexicanos se recomienda utilizar las tablas de Frisancho, ya que las tablas de puntuación-Z de la OMS únicamente evalúan hasta los 5 años de edad. En el [anexo 20](#) se muestran los percentiles en adolescentes según el género y la interpretación del AMB.⁸⁷

Puntuación-Z

La puntuación Z es una forma alternativa de interpretar el peso, talla e IMC para la edad, el cual denota unidades de desviación estándar de la media. La A.S.P.E.N recomienda clasificar las variables antropométricas en puntuación Z en relación al estándar de referencia en lugar de utilizar los percentiles.¹⁰⁴ Existen varias ventajas al utilizar la puntuación Z, ya que son curvas normales, los valores extremos se interpretan de manera consistente entre la edad y la talla, ayuda a identificar a los pacientes en valores extremos y presenta la distribución normal de los valores de la población de estudio. En el [anexo 17](#) se muestra la interpretación de los puntajes Z de las tablas de crecimiento de la OMS para adolescentes.⁴⁰

III) Indicadores de Desnutrición

Porcentaje de Pérdida de Peso

La pérdida involuntaria de peso en adolescentes con FI debe de ser detalladamente evaluada ya que se ha asociado con falla orgánica, mayores días de estancia hospitalaria y morbi-mortalidad.¹⁰⁴ El porcentaje de cambio de peso puede ser calculado utilizando la ecuación del porcentaje de pérdida de peso que se muestra en el [anexo 21](#).

Peso Teórico

El grado de desnutrición puede categorizarse según el peso teórico para la talla. Una vez obtenido el peso teórico, se debe de obtener el porcentaje de peso teórico. En el [anexo 22](#) se muestra la ecuación para calcular el peso teórico para la talla y su interpretación.⁴⁰

La evaluación antropométrica debe incluir los parámetros antes mencionados, sin embargo, la confiabilidad de estos valores antropométricos pueden estar comprometidos en adolescentes con FI, debido a la variación diaria de líquidos, especialmente durante la fase crítica.⁴⁰

Métodos de Composición Corporal

La evaluación de la composición corporal puede proveer información relevante en el paciente con FI sobre la masa grasa, masa libre de grasa y tejido óseo.¹⁰³ Existen diversos métodos de composición corporal, sin embargo pocos son utilizados rutinariamente en la práctica clínica debido a sus limitaciones, como altos costos y poca disponibilidad, por lo que en la mayoría de las ocasiones se reservan como herramientas exclusivas para la investigación.^{103,106}

Bioimpedancia (BIA)

La BIA es un método de composición corporal doblemente indirecto, seguro y no invasivo, que teóricamente puede ser utilizado para valorar de 2 a 3 compartimentos corporales, además de la hidratación de los tejidos y la integridad de la membrana celular.⁸⁰ Se basa en el principio de conductividad eléctrica por la resistencia y reactancia de la conductividad de las membranas celulares. Sin embargo, la BIA resulta confiable únicamente en los pacientes con un equilibrio hídrico, por lo que su validez se puede ver comprometida en adolescentes con FI y desequilibrio hídrico. La BIA, mide la resistencia y la reactancia, el ángulo de fase y el análisis de vector por impedancia bioeléctrica (BIVA). El ángulo de fase es considerado actualmente como un indicador pronóstico y funcional de la salud tisular, debido a que determina la masa celular corporal, la integridad de la membrana celular y la funcionalidad. A pesar de que numerosos estudios clínicos han demostrado el valor pronóstico del ángulo de fase, a la fecha no se ha establecido un punto de corte específico para adolescentes con FI.⁸⁰

Pletismografía por Desplazamiento de Aire

La pletismografía es un método de composición corporal indirecto que puede ser utilizado en adolescentes con FI. Mide el desplazamiento de aire dentro de una cámara de fibra de vidrio cerrada. Se mide de forma indirecta mediante la medición del volumen de aire que desplaza un individuo dentro de la cámara cerrada.¹¹² Mide la masa grasa y masa libre de grasa, su uso ha sido validado en niños, adolescentes, adultos y adultos mayores. Entre sus principales ventajas están que es un método no invasivo, rápido y puede ser utilizado en cualquier tipo de pacientes. Sin embargo, en la práctica clínica es poco utilizado debido a su alto costo, requiere calibración periódica y se requiere utilizar prendas ajustadas ó traje de baño. En adolescentes ha mostrado buena precisión y exactitud, con una confiabilidad del 96%. Se debe considerar que el exceso de aire en el intestino puede subestimar el porcentaje de grasa.¹¹²

Absorciometría de Energía Dual de Rayos-X (DXA)

El DXA es un método de composición corporal indirecto que evalúa los 4 compartimentos corporales mediante la medición de la transmisión de un haz de fotones de rayos-X con dos picos de energía a través del organismo.¹¹² Se calcula la composición corporal a partir de la atenuación de las dos energías fotónicas a través de dos ecuaciones simultáneas.¹⁰⁶ Puede ser utilizado en todas las edades, y se ha validado en adolescentes, con una alta precisión y exactitud del 89% y confiabilidad del 94%.¹¹² Mide la densidad mineral ósea, la masa libre de grasa, tejidos blandos y masa grasa, por lo que su uso podría resultar relevante en adolescentes con FI, ya que presentan riesgo incrementado de padecer enfermedad óseo-metabólica. Sin embargo, su uso en la práctica clínica es muy limitado por el alto costo del equipo, emite baja dosis de radiación, resulta difícil de medir en obesidad mórbida y requiere personal capacitado.¹¹²

6.1.3 Evaluación Bioquímica

La información bioquímica debe ser utilizada para la evaluación nutricional del adolescente con FI. Sin embargo, ningún valor por sí solo establece un diagnóstico nutricional.⁴⁰ La evaluación de los laboratorios es esencial para conocer el estado hematológico, proteico e hídrico, así como la deficiencia específica de nutrimentos en adolescentes con FI. Los análisis bioquímicos son generalmente realizados en sangre, orina y heces, sin embargo, también puede incluir el aliento, cabello, uñas ó cualquier otro tejido corporal.⁴⁰

Las pruebas de laboratorio son utilizadas para el diagnóstico de enfermedades, monitoreo de la efectividad de la prevención nutricional, evaluar la eficacia de los medicamentos y evaluar las intervenciones del proceso del cuidado nutricional y la terapia medico-nutricional (TMN). La FI puede desencadenar cambios dramáticos en los resultados de las pruebas de laboratorio, incluyendo un deterioro del estado nutricional.¹¹³

Química Sanguínea

Glucosa:

La evaluación de la glucosa sérica se debe de realizar en todos los pacientes con FI y NP. Su rango normal va de 70-99mg/dL, sin embargo durante la fase aguda y en pacientes críticos con FI la meta es lograr mantener un valor menor a 180mg/dL. Los pacientes con FI y respuesta metabólica al estrés tras la cirugía, presentan hiperglucemia, relacionado a la liberación de catecolaminas.⁴⁰ Se deben de evaluar y monitorear estrechamente los niveles de glucosa sérica en pacientes con NPT para evaluar la tolerancia a la infusión de glucosa y evitar la sobrealimentación, ya que la infusión excesiva de glucosa puede relacionarse con descontrol glucémico y daño hepático. Por otro lado, al disminuir la infusión de la NPT para el destete, es importante vigilar la glucosa sérica para evitar la hipoglucemia y síntomas asociados.⁴⁰

El bicarbonato (HCO_3^-) es utilizado para evaluar el balance ácido-base y el estado hídrico en pacientes con FI y NPT, durante la fase aguda se pudiera presentar acidosis ó alcalosis metabólica. Su rango normal es de 21-31mEq/L.⁴⁰

Pruebas de Función Hepática:

Las pruebas de función hepática son un componente esencial de la evaluación del adolescente con FI y NPT, debido al riesgo incrementado de presentar EHAFI. La fosfatasa alcalina (FA) refleja la función hepática y también puede ser utilizada para evaluar alteraciones óseas. Su rango normal es de 30-120 U/L, sin embargo, se puede ver aumentada en aquellos pacientes con FI y enfermedad hepática. Las transaminasas hepáticas, alanina amino-transferasa (ALT) y aspartato aminotransferasa (AST) son utilizadas para monitorear la función hepática en pacientes con NPT. Sus rangos normales son 4-36 y 0-35 U/L respectivamente. Las bilirrubinas (bilirrubina total, directa e indirecta) son relevantes en FI ya que reflejan la función hepática y la obstrucción biliar, pueden aumentar al iniciar la NPT y disminuir en algunos tipos de anemias, sus rangos normales son de 0.3-1.0, 0.1-0.3 y 0.2-0.8 respectivamente.⁴⁰

Proteínas Séricas

- Albúmina:

Es la proteína responsable del transporte de la mayoría de los componentes sanguíneos, hormonas, enzimas, medicamentos, minerales, iones, ácidos grasos, aminoácidos y metabolitos. Es sintetizada en el hígado y refleja la función hepática, también ha sido utilizada como indicador de morbi-mortalidad. Su función principal es mantener la presión osmótica coloidal.¹⁰⁶ Cuando la albúmina sérica disminuye en pacientes con FI, el agua en el plasma se mueve al espacio intersticial y resulta en edema. Esta pérdida de fluido en el plasma resulta en hipovolemia, lo que puede desencadenar la retención renal de sodio y agua.⁴⁰ La albúmina tiene una vida media de 18 a 21 días, por lo que los cambios significativos no son inmediatos. Los niveles de albúmina permanecen cerca de lo normal en la inanición, sin embargo, en la FI aguda caen drásticamente en respuesta al estrés inflamatorio, y no mejora a pesar del soporte nutricional agresivo.⁴⁰ Los niveles séricos reflejan la severidad de la enfermedad pero no reflejan el estado proteico ni nutricional.⁴⁰ La albúmina es muy sensible al estado de hidratación, por lo que en pacientes con FI se debe de evaluar en conjunto. Es importante su evaluación en el paciente con FI, ya que se puede ver disminuida en aquellos con enfermedad hepática, inflamación aguda y sobrehidratación. La albúmina se puede ver falsamente aumentada en pacientes con deshidratación. Por lo anterior, no debe ser considerada como un indicador del estado proteico ó nutricional.⁴⁰

- Pre-albúmina:

Oficialmente llamada transtiretina, es una proteína hepática transportada en el suero como complejo con la proteína fijadora de retinol. Tiene una vida media corta de 2 días y es considerada un marcador de inflamación.¹⁰⁶ Durante la FI aguda, los niveles de pre-

albúmina decaen en respuesta al estrés inflamatorio. Los niveles séricos no reflejan el estado proteico ó el efecto de la realimentación en pacientes con FI y depleción proteica. Los niveles también disminuyen en presencia de la deficiencia de zinc debido a que el zinc es necesario para la síntesis hepática y secreción de pre-albúmina.⁴⁰

- Transferrina:

Es una globulina que transporta el hierro a la médula ósea para la producción de hemoglobina. Los niveles plasmáticos de transferrina son controlados por el tamaño de las reservas corporales de hierro, sin embargo estos niveles se ven afectados en pacientes con FI y respuesta metabólica al estrés, así como en aquellos con deficiencia de hierro. Cuando la reserva de hierro se depleta, la síntesis de transferrina aumenta.¹¹³ Tiene una vida media de 8 días, sus niveles disminuyen en la respuesta inflamatoria aguda y enfermedades hepáticas. Los niveles de transferrina reflejan inflamación y no son útiles para evaluar el estado proteico.¹¹³

- Nitrógeno Uréico Sanguíneo (BUN)

El BUN es utilizado para evaluar la función renal excretora y la función metabólica hepática. Su rango normal es de 7-22mg/dL. Su evaluación es relevante en adolescentes con FI ya que puede verse aumentado en aquellos con catabolismo proteico severo y sobrehidratación, y disminuido en aquellos con balance nitrogenado negativo y falla hepática.¹¹³

- Creatinina

La creatinina debe ser evaluada en pacientes con FI ya que refleja la función renal excretora. Su rango normal es de 0.6-1.2mg/dL y puede verse aumentada en el periodo post-operatorio y post-trauma, y disminuida en pacientes con desnutrición y depleción muscular severa. La creatinina es formada a partir de la creatina, encontrada casi exclusivamente en el tejido muscular, por lo que también puede ser utilizada como marcador de la composición corporal. La creatinina sérica junto con el BUN es utilizada para evaluar la función renal. La creatinina urinaria ha sido utilizada para evaluar el estado proteico somático (músculo).⁴⁰

Perfil de Lípidos:

El colesterol total (CT) se debe evaluar en adolescentes con FI ya que puede verse disminuido en pacientes con desnutrición crónica, mala absorción y enfermedad hepática. Su rango deseado es <200mg/dL, sin embargo puede verse aumentado si la infusión de lípidos intravenosos es excesiva.⁴⁰ La evaluación de los triglicéridos (TG) es de especial importancia en pacientes con FI y NPT, ya que se ven aumentados en aquellos con intolerancia a la glucosa, infusión continua de la NPT, infusión excesiva de glucosa y lípidos, así como por la sobrealimentación, su rango normal debe ser menor a 100mg/dL.⁴⁰

Vitaminas

Debido a la alta prevalencia de deficiencias de vitaminas en adolescentes con FI, es importante evaluar los niveles de vitaminas séricas periódicamente, debido a las posibles complicaciones mencionadas en el capítulo previo, para así poder brindar una intervención nutricional oportuna. También se deben de vigilar los excesos de vitaminas por el aporte parenteral y la suplementación, ya que también se han asociado con toxicidad y efectos adversos, sin embargo, su medición rutinaria en la práctica clínica es poco común debido a las limitaciones y altos costos de las pruebas.⁴⁰

Tiamina:

La deficiencia de tiamina es común en adolescentes con alcoholismo, vómito persistente y con NPT a largo plazo sin la adecuada suplementación. Su evaluación es importante en pacientes con FI, ya que sus niveles óptimos son necesarios para evitar el síndrome de realimentación.⁴⁰

Electrolitos

Los electrolitos, incluyendo el calcio, sodio, potasio, magnesio, fósforo y cloro, deben ser evaluados en adolescentes con FI. Deben ser utilizados para evaluar el estado hídrico y el balance ácido-base, y pueden reflejar la función renal. En pacientes con FI, la evaluación de los electrolitos séricos es de suma importancia, ya que presentan riesgo elevado de desequilibrio hidroelectrolítico.⁴⁰

Calcio (Ca): El calcio refleja los niveles de calcio en el organismo que no está almacenado en hueso. Es utilizado para evaluar la función de la PTH y metabolismo del calcio. La hipercalcemia se asocia a alteraciones endocrinas y a la hipervitaminosis-D. La hipocalcemia se ha asociado a la deficiencia de vitamina D. Su rango normal es de 8-10.5mg/dL dependiente de albúmina, por lo que se debe obtener el calcio corregido para conocer el valor verdadero en pacientes con hipoalbuminemia.

Sodio (Na⁺): El sodio refleja la relación entre el sodio corporal total y el volumen de líquido extracelular, así como el balance entre la ingestión dietética y la función renal excretora. Es importante su evaluación en pacientes con FI y NPT para monitorear el desequilibrio hidroelectrolítico. Su rango normal es de 135-145mEq/L, aumenta con la deshidratación y disminuye con la sobrehidratación. Debido a la simultánea pérdida de agua y el déficit de sodio, la osmolaridad sérica y las concentraciones de sodio, pueden estar normales en pacientes con depleción de sodio severa. Por lo tanto, la disminución de sodio urinario (<20mEq/L) es un indicador confiable de la depleción de sodio. El contenido dietético de sodio también influencia la absorción de nutrientes y el balance de líquidos en el yeyuno.⁸¹

Potasio (K⁺): Los niveles de K⁺ varían según el valor del sodio. A medida que el sodio aumenta, el potasio disminuye y viceversa. Refleja la función renal, cambios en el pH

plasmático y la función de la glándula adrenal. Es utilizado en la evaluación del paciente con FI para el monitoreo de pacientes con NPT, su rango normal es de 3.6-5mEq/L. La disminución de K^+ se asocia con diarrea, vomito ó aspiración nasogástrica y desequilibrio hídrico. El aumento se relaciona con enfermedad renal e infecciones.¹¹³

Cloro (Cl^-): Refleja el balance ácido-base, la osmolaridad y el balance hídrico. Es utilizado en pacientes con NPT y alteraciones del estado ácido-base. Su rango normal es 101-111mEq/L. Se ve aumentado con la deshidratación y disminuye en la sobrehidratación.¹¹³

Magnesio (Mg): Alto riesgo de deficiencia en FI por pérdidas de líquidos y desequilibrio hidroelectrolítico. La hipomagnesemia se ve agravada por las pérdidas excesivas en heces. Su rango normal es de 1.5-2mEq/L.¹¹³

Fósforo (P): La hiperfosfatemia se asocia con hipoparatiroidismo e hipocalcemia, hipofosfatemia se asocia con hiperparatiroidismo, ingestión crónica de antiácidos y falla renal. Su rango normal es de 2.9-5.6mg/dL.⁴⁰

Biometría Hemática

- Marcadores Inmunológicos

Los marcadores inmunológicos en la evaluación nutricional incluyen al conteo total de linfocitos. Este marcador es importantes de evaluar ya que la respuesta inmunológica está comprometida en pacientes con FI. El conteo de glóbulos blancos se ve aumentado (leucocitosis) en infección y neoplasia, y disminuido (leucopenia) en desnutrición, infección persistente, su rango normal es de $5-10 \times 10^9/L$.⁴⁰

La anemia es una condición altamente prevalente en el adolescente con FI, por lo que su evaluación es esencial para el manejo oportuno. El hematocrito y la hemoglobina, además de las deficiencias nutricionales, pueden disminuir con hemorragia, hemolisis, enfermedad renal ó medicamentos.⁴⁰ El volumen corpuscular medio (VCM) se ve disminuido (microcítica) en presencia de deficiencia de hierro; normal ó disminuida en anemia por FI crónica sin suplementación; aumentada (macrocítica) en presencia de deficiencia de vitamina B12 ó folatos, no es sensible para la deficiencia de nutrimentos, su rango normal es de 80-99fl. La evaluación de la ferritina sérica, hierro sérico y la capacidad fijadora de hierro pueden ayudar al diagnóstico de anemia en adolescentes con FI.⁴⁰

La anemia, debe ser evaluada séricamente y también en la exploración física. En adolescentes con FI, es consecuencia de varias condiciones incluyendo la pérdida excesiva de sangre, destrucción de células sanguíneas excesivas, disminución en la formación de células sanguíneas e inadecuada suplementación.¹¹³

Las deficiencias nutricionales son la principal causa de la disminución de la hemoglobina (Hgb) y la producción de eritrocitos. La anemia microcítica es asociada generalmente

con la deficiencia de hierro, mientras que la macrocítica es causada por la deficiencia tanto de vitamina B12 ó folatos. No obstante, debido a la baja especificidad de estos índices, se requiere información adicional para distinguir entre las causas nutricionales y las no nutricionales como la pérdida de sangre durante la cirugía.¹¹³ La anemia normocítica está asociada a la enfermedad crónica e inflamatoria. Este tipo de anemia no responde a la suplementación de hierro.¹¹³

Las anemias macrocíticas incluyen la deficiencia de vitamina B12 y folatos. Para evaluar el estado de vitamina B12 y folatos es necesario la medición estática de estos nutrimentos en sangre. Cuando hay deficiencia de éstos, la homocisteína sérica aumenta, siendo un marcador sensible de la deficiencia de folatos y vitaminas B12. Para diferenciar entre ambas deficiencias, el ácido metil-malónico (AMM) en suero ú orina es el más utilizado para evaluar el estado de vitamina B12, mientras que la concentración de folatos en el conteo de glóbulos rojos es el mejor indicador del estado de hierro más que el folato sérico.¹¹³

La presentación bioquímica de la anemia por deficiencia de hierro varía dependiendo de la causa y el grado de deficiencia de hierro. Es caracterizada por una ó más de los siguiente cambios:¹¹³

- Disminución en hemoglobina (Hgb) y hematocrito (Hto)
- Disminución del volumen corpuscular medio (VCM)
- Disminución en la saturación de Transferrina
- Disminución en la ferritina sérica
- Aumento en la capacidad fijadora total de hierro (TIBC)

Si la hemoglobina es <11.0g/dL, se recomienda evaluar la ferritina sérica ó la proteína C-reactiva (PCR). La ferritina sérica puede verse elevada en periodos de infección, enfermedad hepática, malignidad ó inflamación crónica.⁴⁰

Ferritina:

La síntesis de ferritina aumenta en la presencia de inflamación. No es un marcador confiable de la reserva de hierro en pacientes con inflamación aguda ó falla hepática. La elevación de ferritina ocurre 1 ó 2 días después del evento agudo y llega a su pico máximo en 3 y 5 días. Si la deficiencia de hierro también coexiste, puede no ser diagnosticada por que el nivel de ferritina estaría falsamente elevada.⁴⁰

Marcadores de Inflamación

Los valores bioquímicos se ven afectados por la inflamación, principalmente por la redirección a la síntesis de reactantes de fase aguda, por lo que resulta relevante su evaluación en esta fase.⁴⁰

Proteína C-Reactiva (PCR):

En el periodo agudo de la FI, es importante su evaluación ya que es un marcador de inflamación no-específico que ayuda a estimar y monitorear la severidad de la enfermedad. La PCR-de alta sensibilidad es más sensible en medir la inflamación crónica. La PCR aumenta en la etapa inicial del estrés agudo, generalmente dentro de 4 a 6 horas de cirugía ó trauma. Cuando la PCR comienza a disminuir, el paciente ha entrado en el periodo anabólico de la respuesta inflamatoria y comienza la recuperación, aquí es donde la terapia medico nutricia intensiva es más benéfica.⁴⁰

Existen otras pruebas a evaluar en el paciente con FI, sin embargo, no siempre están disponibles, en caso de contar con ellas, su evaluación puede resultar relevante:

- Prueba de aliento: mide el hidrógeno producido por la fermentación bacteriana de los HCO no absorbidos en el tracto gastrointestinal. Indicado en casos de mala absorción de HCO y SIBO.
- El DXA mide la densidad ósea y debe de realizarse en los adolescentes con FI, ya que presentan riesgo incrementado de enfermedad óseo-metabólica.
- La prueba de grasa en heces es la evaluación cuantitativa del porcentaje de grasa dietética absorbida en un periodo de 72 horas. Requiere la recolección de heces de 72 horas, combinado con el cuidadoso registro de la ingestión de grasa dietética de >100gr. Es un estudio útil en pacientes con FI para conocer el grado de mala absorción de grasas y vitaminas liposolubles.
- Realizar el examen general de orina es importante en adolescentes con FI ya que permite conocer el estado de hidratación y el contenido anormal de solutos. En el [anexo 24](#) se muestra los parámetros a evaluar en el examen general de orina.

Balance Nitrogenado (BN):

Su evaluación es importante en adolescentes con FI ya que es utilizado para evaluar la ingestión/aporte proteico. Es un estimado entre el balance de la ingestión exógena de nitrógeno y la excreción de nitrógeno a través de la orina, heces y heridas. A pesar de ser efectiva, la recolección de orina de 24 horas puede resultar compleja en la práctica clínica, y en pacientes con FI y múltiples drenajes ó pérdidas de líquidos, las pérdidas insensibles de nitrógeno pueden verse aumentadas. Un balance nitrogenado negativo indica que el catabolismo es mayor a la ingestión. El balance nitrogenado puede ser estudiado mediante la medición de la concentración de urea en la orina. En el [anexo 25](#) se muestra la fórmula e interpretación del BN.⁴⁰

6.1.4 Indicadores Clínicos

La evaluación clínica forma parte importante de la evaluación nutricional en adolescentes con FI. Los factores clínicos que afectan el estado nutricional son esenciales para establecer un diagnóstico nutricional correcto y desarrollar un plan de

intervención nutricional apropiado. Es importante conocer la historia médica sobre antecedentes heredofamiliares, personales patológicos, cirugías previas, medicamentos, signos y sintomatología, balance hídrico y diagnóstico actual, ya que ayudan a identificar las causas fisiológicas y metabólicas que comprometen el estado nutricional en el adolescente con FI. La evaluación del desarrollo, incluyendo la maduración sexual del adolescente, brinda información relevante para ajustar los parámetros de evaluación y los requerimientos nutricionales del adolescente con FI.⁴⁰

A continuación se mencionan los principales componentes de la evaluación clínico-nutricia relevantes en adolescentes con FI:

- Padecimiento actual (signos, síntomas)
- Estado de salud actual
- Enfermedades crónicas
- Historia psiquiátrica
- Cirugías e Intervenciones (área intestinal resecada, longitud intestinal remanente)
- Diagnósticos médicos
- Terapias médicas
- Medicamentos
- Historia de crecimiento
- Maduración sexual (Etapa de Tanner)
- Exploración Física
- Balance de Líquidos y gastos

a) Medicamentos:

La historia clínica del adolescente con FI debe incluir los medicamentos administrados. Varios medicamentos alteran el estado nutricional, ya sea interactuando con los alimentos consumidos ó causando alteraciones metabólicas que afectan el estado nutricional.⁴⁰

Los adolescentes con FI presentan riesgo de presentar interacciones fármaco-nutrición. La presencia de alimentos en el estómago ó lumen intestinal puede alterar la absorción del medicamento, por ejemplo, en el caso de los bifosfonatos, utilizados para la osteoporosis, su absorción disminuye considerablemente, y puede reducir hasta el 60% si se consume con café ó jugo de naranja. También, los antibióticos como las fluorquinolonas y tetraciclinas forman complejos insolubles con el calcio de los lácteos ó alimentos fortificados con calcio, reduciendo la absorción del antibiótico.¹¹³ Los inhibidores de la bomba de protones, disminuyen la absorción de la vitamina B12, hierro y calcio.⁴⁰ Se debe considerar que la absorción de los suplementos de hierro también disminuye si se toma con alimentos, sin embargo, el consumo del suplemento de hierro en ayuno se ha asociado con síntomas gastrointestinales como náusea, acidez y vómito.¹¹³

La evaluación de los síntomas gastrointestinales es importante, debido a que algunos medicamentos de uso común en FI, como los antibióticos pueden causar diarrea, náusea y vómito, así como en alterar la microbiota intestinal. Además, otros medicamentos como los corticoesteroides pueden causar enfermedad úlcero-péptica, vómito y diarrea.⁴⁰

Es importante la evaluación de los medicamentos, ya que pueden impactar en el estado metabólico y nutricional. Por ejemplo, los corticoesteroides, comúnmente utilizados en pacientes con FI, alteran el metabolismo del calcio, fósforo, glucosa, vitamina D, proteína, sodio, agua, zinc, vitamina C y potasio. Su efecto a largo plazo puede causar retraso en el crecimiento; depleción de las reservas de calcio y fósforo, lo que implica pérdida de masa ósea, así como alterar los niveles de glucosa. Además, también puede aumentar el apetito, resultando en la ganancia de peso. También se ha asociado con la retención de líquidos, lo que hace necesario el monitoreo estrecho de sodio.⁴⁰

b) Maduración sexual:

Existe una asociación clara entre el desarrollo puberal normal y el estado nutricional.¹⁰⁴ Como se mencionó, en los adolescentes con FI, puede haber retraso en el crecimiento y desarrollo. Por ello es importante evaluar la maduración sexual, qué resulta útil para valorar la etapa de pubertad y desarrollo correspondiente a los requerimientos nutricionales. El desarrollo de los caracteres sexuales secundarios pueden ser evaluados utilizando un rango de madurez sexual, conocido como las Etapas de Tanner, como se muestra en el [anexo 26](#).⁴⁰ A pesar de que las etapas de Tanner no pueden ser utilizadas como un marcador del estado nutricional, su evaluación puede ser útil como un indicador indirecto en adolescentes con FI cuando la maduración se puede ver comprometida por el estado nutricional. Sin embargo, se debe considerar que su uso como marcador nutricional es limitado debido al grado de variabilidad en determinantes genéticos de cada paciente.¹⁰⁴

c) Fuerza de agarre:

La fuerza de agarre ó también llamada dinamometría, es una medición simple, de bajo costo y no invasiva comúnmente utilizada en la clínica para evaluar el estado y capacidad funcional así como para monitorear el progreso a lo largo de la terapia nutricional. Es un aspecto importante de la evaluación clínica y del estado de salud en FI, que ha cobrado gran relevancia en la evaluación del estado nutricional y funcional. Se ha asociado que una disminución en la fuerza de agarre puede implicar limitaciones funcionales importantes.¹¹⁵ Su evaluación resulta relevante en el adolescente con FI ya que, en el ámbito hospitalario, la fuerza de agarre ha mostrado ser un predictor de complicaciones post-quirúrgicas, días de estancia hospitalaria, readmisión y mortalidad.¹⁰⁴ Debido a que la función muscular reacciona de manera más temprana a los cambios en el estado nutricional que la masa muscular, la fuerza de agarre puede ser una medición más precisa de la respuesta a la intervención nutricional en comparación con las mediciones antropométricas y bioquímicas tradicionales.¹⁰⁴ Se han

establecido valores de referencia de niños y adolescentes sanos, según la edad y el género, ya que la fuerza muscular aumenta conforme el niño madura debido a los cambios en la masa muscular y el tamaño de las fibras musculares. A pesar de que la fuerza de agarre es una medición sencilla y confiable para evaluar la fuerza muscular, su evidencia en población adolescente es limitada.¹¹⁵ En el [anexo 27](#) se muestra las tablas de referencia, sin embargo, este estándar fue realizado en una población pediátrica de Europa.¹¹⁶

d) Exploración Física

La exploración física es un componente fundamental en la evaluación nutricional pediátrica con FI. Mediante la exploración física, se pueden identificar condiciones comunes en FI como edema, deshidratación, desnutrición, y deficiencias ó excesos de nutrientes, entre otros, los cuales pueden ser confirmados posteriormente con otras pruebas. En la exploración física en particular, se pueden observar hallazgos clínicos en cabello, ojos, labios, boca, lengua, dientes, piel y uñas, que pueden indicar la deficiencia ó exceso de algún micronutriente común en FI como zinc, hierro, folatos, ácidos grasos esenciales, selenio, magnesio, vitamina A, C y D, sin embargo, estos indicadores no son específicos. En el [anexo 28](#) se detalla la exploración física enfocada en nutrición a realizar en el adolescente con FI.⁴⁰

También, a través de la exploración física, se pueden observar las reservas de masa grasa y masa muscular en adolescentes con FI, para así poder identificar la presencia de disminución de la masa grasa subcutánea y la depleción muscular, desnutrición energético-proteica y desgaste muscular.¹¹⁷ La evaluación de las reservas corporales de masa grasa puede ser realizada mediante la inspección y palpación de la prominencia ó depresión en los orbitales, tríceps, cresta ileaca y costillas. Mientras que la palpación de los músculos claviculares, área subescapular, hombros, cuádriceps y temporales permiten conocer la reserva de masa muscular.¹⁰⁶

e) Estado de Hidratación

El estado de hidratación está comprometido en el adolescente con FI. La presencia de la acumulación de líquidos debe ser evaluada a través de la exploración física. La evaluación de la presencia de edema local ó generalizado es importante en pacientes con FI y NP, por posible sobrecarga de líquidos infundidos. En el [anexo 29](#) se muestra la evaluación de edema por cruces, comúnmente utilizado en la práctica clínica para la evaluación del estado hídrico. En conjunto, se debe incluir la exploración del estado de hidratación en piel, mucosas y tegumentos, ya que los pacientes con FI también presentan algo riesgo de deshidratación por aumento en las pérdidas de líquidos. En la práctica clínica, se puede utilizar el balance hídrico, según los ingresos y egresos de líquidos reportados por el personal de enfermería para evaluar el estado hídrico y conocer si presenta un balance negativo ó positivo.¹¹⁷

6.1.5 Indicadores Dietéticos

La evaluación dietética juega un rol clave en la evaluación del estado nutricional del adolescente con FI ya que la ingestión de alimentos y nutrientes son los principales

determinantes del estado nutricional. La evaluación dietética es utilizada para evaluar la ingestión actual y habitual, con el propósito de conocer la adecuación nutricional.⁴⁰ Por ello, la evaluación precisa de la ingesta y la estimación de la adecuación es de vital importancia en adolescentes con FI. El objetivo principal es conocer si la ingesta ó infusión de nutrimentos es adecuada para cubrir sus requerimientos nutricionales en el contexto de la situación clínica actual, el patrón de crecimiento y el nivel de desarrollo del adolescente con FI. La estimación de la adecuación de la ingestión ó aporte, debe de ser rutinariamente evaluada y determinada en todos los adolescentes con FI ya sea en el ámbito ambulatorio ó en hospitalizados.¹⁰⁴

Es importante la evaluación cuantitativa y cualitativa del consumo energético y proteico en los adolescentes con FI ya que el desequilibrio entre los requerimientos nutricionales y el consumo, resulta en la acumulación del déficit energético, proteico y de micronutrimentos que pueden impactar negativamente en el crecimiento, desarrollo y otras complicaciones.¹¹³

a) Evaluación Dietética del Paciente con FI Ambulatorio

Historia dietética

La historia dietética del adolescente con FI ambulatorio provee información valiosa para realizar un diagnóstico nutricional preciso. A partir de la historia dietética, se puede evaluar la ingestión de macronutrimentos, micronutrimentos, patrones de consumo, preferencias y entorno alimenticio. La historia dietética también puede ayudar a explicar alteraciones en la ingestión de alimentos ó la necesidad de realizar una evaluación bioquímica.⁴⁰

Los elementos clave en la evaluación dietética del adolescente ambulatorio con FI son:

- Calidad y cantidad de todos los alimentos y bebidas consumidos
- Métodos de preparación de alimentos
- Preferencias de alimentos, alimentos que agradan y alimentos que evita
- Alergias e intolerancias alimentarias
- Frecuencia, tiempo, duración y lugar de comidas
- Percepción del cuidador primario sobre el rol de la nutrición relacionado a la FI
- Consumo actual e historia del consumo de suplementos nutricionales ó dietas especiales (dosis, tipo, frecuencia)
- Prácticas familiares y culturales de alimentación
- Uso de terapias de nutrición complementarias/alternativas
- Acceso a alimentos fuera de casa
- Higiene en la preparación de alimentos

Existen diversos métodos disponibles para obtener la historia dietética en el ámbito ambulatorio. Cada método tiene ventajas y limitaciones. El método seleccionado debe basarse en el escenario clínico, la fuente de información disponible, acceso a la

información, facilidad para la recolección de datos y la profundidad de la información deseada. Sin importar el método utilizado, la evaluación dietética en FI debe de incluir todos los alimentos, bebidas y suplementos consumidos; la porción de cada uno, el tiempo del consumo y el lugar donde son consumidos.⁴⁰

Entrevista Dietética

Un profesional capacitado conduce una entrevista detallada. Las ventajas son que se obtiene una revisión comprensiva de los factores que afectan la ingestión de alimentos, principalmente de información cualitativa, y puede ser dirigida por el entrevistador utilizando técnicas avanzadas (ej. entrevista motivacional) para evaluar la etapa de cambio. Entre algunas limitaciones destacan la larga duración y muestra únicamente un estimado de consumo.⁴⁰

Diario de Alimentos de Tres Días

Al utilizar esta herramienta, se le pide al adolescente ó cuidador primario que registre en un formato establecido, un diario de la ingestión actual de 3 días consecutivos ó llevar un diario de alimentos. El registro debe de incluir un día de fin de semana para considerar la diferencia en el patrón de consumo. Es una herramienta de recolección de información prospectiva que incluye la cantidad y el horario de los alimentos actualmente consumidos, provee una imagen más comprensiva de la ingestión usual más que el recordatorio 24 horas y es considerada adecuada para el análisis por computadora. Entre algunas limitaciones están que requiere el registro detallado de todos los alimentos consumidos, se retrasa la información de la evaluación dietética y puede cambiar el patrón de alimentación de la familia al saber que es monitoreado estrechamente.⁴⁰

Frecuencia del consumo de alimentos

El adolescente completa un cuestionario diseñado especialmente para recolectar la información de la frecuencia y la cantidad de los alimentos consumidos. Es un método rápido y puede proveer un panorama más completo de la adecuación de nutrientes en comparación a el recordatorio 24 horas. Resulta difícil evaluar detalles específicos de la dieta y el sobre reporte es común.⁴⁰

La evaluación dietética ambulatoria puede ser desarrollada de diferentes maneras, dependiendo el tipo y complejidad de la información requerida. La ingestión de energía y macronutrientes puede ser estimada utilizando valores de porciones de alimentos comunes ó equivalentes. El análisis computarizado es más apropiado que la estimación, ya que además evalúa con precisión la ingestión de micronutrientes.⁴⁰

Patrones de alimentación

Los patrones de alimentación se desarrollan y cambian substancialmente durante la adolescencia. Cada periodo del desarrollo es caracterizado por conductas típicas que pueden influenciar el potencial del desarrollo de anomalías nutricionales. Los adolescentes presentan mayor independencia y horarios más ocupados. Se caracterizan

por la tendencia de saltarse horarios de comidas, especialmente el desayuno y la comida, tienden al consumo de colaciones no saludables. Además, se vuelve común el comer fuera de casa y con frecuencia acuden a sitios de comida rápida. Además aumenta el consumo de bebidas carbonatadas, café, té y alcohol, reemplazando la leche y el jugo. Es un periodo caracterizado por la insatisfacción de la imagen corporal, necesidad de aceptación entre el grupo de amigos y tienen gran influencia de los medios de comunicación. Todos estos cambios deben de ser evaluados en los adolescentes con FI.⁴⁰

b) Evaluación Dietética del Paciente Hospitalizado

La ingestión inadecuada de alimentos es un problema común en los adolescentes con FI hospitalizados. La recolección precisa de los datos de la ingestión dietética en los pacientes hospitalizados es fundamental en la evaluación nutricional, ya que es el pilar del diagnóstico y tratamiento nutricional.¹¹⁸

La ingestión inadecuada en pacientes hospitalizados con FI puede resultar de la anorexia, disgeusia, periodos de ayuno intermitentes por procedimientos médicos, aversión a la dieta hospitalaria, interacciones con medicamentos, largas estancias hospitalarias, entre otros, sin embargo, cual sea la causa debe de ser reportada.¹¹⁸

El recordatorio 24 horas es una herramienta de evaluación dietética ampliamente utilizada en el ámbito hospitalario. El entrevistador solicita un recordatorio de la ingestión actual en las 24 horas previas. Este método, puede ser utilizado en adolescentes hospitalizados con FI. Cuenta con numerosas ventajas como la rapidez, facilidad para elaborarlo, provee un acercamiento real y no requiere el registro previo. Algunas desventajas son que puede no reflejar la ingestión habitual, tiende a subestimar y se basa en la memoria del paciente. Otros métodos utilizados pueden ser la observación directa del consumo de la dieta hospitalaria ó a través del reporte por el personal de enfermería.⁴⁰

En adolescentes con FI y NP ó NE la evaluación del aporte real infundido es importante para identificar la inadecuada infusión y las horas de ayuno. Se debe de conocer el tipo de dieta hospitalaria, la vía de administración (oral, parenteral, enteral, mixta), días de ayuno y motivo, así como el plan médico. La evaluación dietética de la vía enteral y parenteral puede ser recolectada del ingreso de líquidos en el registro de enfermería, sin embargo no existe ningún estándar de oro para el adolescente con FI. También, se debe de considerar el aporte energético extra que proporcionan algunas soluciones y medicamentos, como la dextrosa ó el propofol.¹¹³

Al ingreso hospitalario, se recomienda la evaluación dietética directa sobre el consumo reciente de alimentos y cambios recientes en el apetito ó ingestión habitual previo al ingreso a través de la entrevista verbal al paciente ó al cuidador primario. Para aquellos pacientes que ya lleven tiempo hospitalizados, se puede revisar la prescripción nutricia

actual, los reportes del consumo diario, el conteo calórico total ó los mL infundidos de la NP ó NE así como el reporte de los periodos de ayuno.¹¹⁷

La calidad del aporte de nutrimentos es importante en pacientes con NP. Se ha dado principal importancia al tipo de infusiones de lípidos administrados, ya que deben de contener las cantidades necesarias de ácidos grasos esenciales. Además, la evaluación y adecuación del aporte de micronutrimentos intravenosos (multivitamínicos y oligoelementos) es indispensable para evitar el desarrollo de deficiencias y complicaciones.¹¹³

Tanto para pacientes ambulatorios como hospitalizados, una vez determinado el aporte de energía, macronutrimentos y micronutrimentos es necesario compararlo con los requerimientos para la población, el indicador utilizado es el porcentaje de adecuación contra la recomendación. Se ha establecido que el aporte es adecuado cuando sólo difiere 10% de los requerimientos. Se puede calcular mediante el porcentaje de adecuación, que se muestra en el **anexo 30**.¹¹³

Una vez realizado el análisis de la ingestión ó el aporte total, se puede establecer si el consumo ha sido subóptimo cuando es < al 90%, adecuado cuando es 90-110%, y excesivo cuando el consumo es >110% de lo recomendado.¹¹³

La relevancia de realizar una adecuada evaluación dietética es poder conocer el consumo ó aporte para así poder elaborar en diagnóstico y plan nutricional certero, debido a que el aporte subóptimo de nutrimentos en adolescentes con FI puede resultar en la depleción nutricional, pérdida de peso involuntaria, pérdida de masa libre de grasa, desarrollo de deficiencias nutricionales y disminución de la funcionalidad. Mientras el aporte excesivo puede aumentar el estrés fisiológico, causar hiperlipidemia, hiperglucemia, sobrecarga de líquidos, disfunción hepática, producción excesiva de CO₂.¹¹⁹

Evaluación Nutricia en Pacientes con FI y NPD

La evaluación del estado nutricio es indispensable en los pacientes con FI y NPD ya que su uso a largo plazo implica complicaciones potenciales. El personal de salud hospitalario, debe de asegurarse que previo al egreso, el paciente y al menos dos cuidadores primarios cuenten con la capacidad y habilidad para llevar un plan especial de cuidado óptimo de la NPD, así como contar con los conocimientos, instalaciones y equipos necesarios en un ambiente domiciliario apropiado para su administración segura (zona urbana, servicios básicos, electricidad, bomba de infusión, refrigeración, higiene, acceso de proveedores, costos etc.).¹²⁰ Se debe de establecer un programa de atención domiciliaria en conjunto con el equipo de salud multidisciplinario, para la evaluación periódica de los parámetros antropométricos, bioquímicos, clínicos, dietéticos y del estilo de vida en todos los pacientes con FI y NPD. La evaluación del estado nutricio en adolescentes con NPD debe de tomar en cuenta la funcionalidad y cuidado del catéter central, el tiempo de duración estimado de la NPD, la habilidad para ciclar la NP por las noches y la necesidad de terapias adicionales.¹²⁰

6.1.6 Indicadores del Estilo de Vida

La evaluación del estilo de vida es parte importante de la evaluación nutricional en el adolescente con FI, ya que existen diversos factores relacionados al estilo de vida que pueden influenciar en el estado nutricional. La evaluación de los indicadores del estilo de vida incluye aquellos patrones de comportamiento identificables determinados por la interacción de características personales, sociales y las condiciones de vida socioeconómicas y ambientales.¹²¹

Actividad Física

La falta de actividad física es común en adolescentes con FI, lo que puede impactar en el estado nutricional. El sedentarismo ha sido asociado con mayor adiposidad, riesgo cardiovascular, agresión física, menor calidad de vida y bienestar psicológico.¹²²

Consumo de Alcohol

El consumo de bebidas alcohólicas en los adolescentes compromete el estado nutricional, así como otras toxicomanías. El tabaco, el abuso de alcohol y otras drogas entre los adolescentes es un problema mundial de salud pública.¹²³ El consumo de alcohol es altamente prevalente en este grupo, y está relacionado a problemas psicosociales, alteraciones neurológicas y trastornos de la conducta alimentaria. Además el abuso de alcohol es una de las principales causas de deficiencias nutricionales. El efecto del consumo de alcohol sobre el estado nutricional es su impacto directo en la absorción, activación, utilización y excreción de nutrientes.¹²³

El consumo de alcohol agudo y crónico puede causar desnutrición y complicaciones nutricionales por sus efectos primarios en la ingestión y metabolismo de nutrientes, y los efectos secundarios en el daño orgánico (daño hepático y pancreatitis). Se ha asociado con una disminución en la ingestión dietética, alteración en la digestión y absorción de nutrientes, disminución en la síntesis y secreción proteica, aumento en el catabolismo de proteínas gastrointestinales y aumento en el catabolismo y excreción de nutrientes. Se ha establecido que la deficiencia de macro y micronutrientes aumenta significativamente cuando el consumo de alcohol equivale a más del 30% de la ingestión calórica total.¹²³

Determinantes Sociales de Salud

Los determinantes sociales de la salud, son las condiciones en las que las personas nacen, crecen, viven y trabajan. El nivel socioeconómico y las condiciones de vivienda también pueden impactar en el estado nutricional del adolescente con FI. La evaluación de este indicador es importante ya que ciertas patologías, incluida la FI, se pueden originar por condiciones de pobreza extrema, higiene precaria, falta de acceso a los servicios básicos y de salud. La evaluación del nivel socio-educativo también es relevante ya que el cuidado del adolescente con FI es complejo y requiere la

alfabetización, capacidad de lectura y comprensión de la capacitación para el cuidado del paciente.¹²⁴

Red de Apoyo

La evaluación de la red de apoyo social es de gran importancia en el adolescente con FI. El apoyo social es uno de los factores protectores mejor descritos en el área de la salud, resultando en desenlaces favorables de los adolescentes con FI. Se debe de considerar que los adolescentes con FI, son dependientes en gran medida del cuidador primario. Este apoyo tiene como objetivo brindar un nivel de satisfacción ante las necesidades sociales básicas, como el afecto, estima, aprobación, sentido de pertenencia, identidad y seguridad. Existen varias herramientas para evaluar el apoyo social a través de cuestionarios, herramientas, entrevistas ó escalas, como la escala de Duke-UNC y la escala de *Medical Outcomes Study* (MOS) por sus siglas en inglés.¹²⁵

Barreras y Auto-Eficacia

Además se considera necesario la evaluación de las posibles barreras para seguir las recomendaciones nutricionales en los adolescentes con FI, así como la evaluación de la autoeficacia por parte del paciente y cuidador primario, se pueden realizar mediante el uso del cuestionario directo ó herramientas como la escala de Lickert con puntuación del 1 al 10, ya que son sencillas de realizar, son de fácil comprensión para el paciente y permiten el monitoreo y comparación en las evaluaciones posteriores para detectar cambios.

Calidad de Vida

La calidad de vida se ve comprometida en adolescentes con FI, por lo que se requiere una profunda evaluación para conocer el grado de satisfacción en las necesidades del paciente. Baxter *et al.* ha validado un cuestionario para población adulta con NPD (HPN-QoL) por sus siglas en inglés, que evalúa el impacto de la NP en las actividades diarias y en la calidad de vida.¹²⁶ Otro cuestionario utilizado en la práctica clínica es el *Short Bowel Syndrome-Quality of Life* (SBS-QoL), específicamente validado en pacientes adultos con SIC. Recientemente, se ha validado un cuestionario en población adulta llamado el *Parenteral Nutrition Impact Questionnaire* (PNIQ) que evalúa la calidad de vida a través de 20 ítems dicotómicos, es una herramienta sencilla y útil de aplicar en la práctica clínica. Estos cuestionario pudieran ser utilizados para la evaluación de la calidad de vida en adolescentes con FI, pero no se ha documentado su validez en esta población.¹²⁷

6.1.7 Establecimiento del Requerimiento en FI

Los requerimientos nutricionales estimados de los adolescentes dependen del metabolismo basal, el costo energético del crecimiento y los niveles de actividad física habituales. Además en condiciones patológicas, el requerimiento nutricional debe corregir el retraso en el crecimiento, la desnutrición pre-existente y promover las

funciones anabólicas, todos estos factores conforman el gasto energético total (GET).¹²⁸

Los requerimientos nutricionales durante la adolescencia aumentan, y están influenciados principalmente por el inicio de la pubertad y su asociación con el aumento en la tasa de crecimiento y cambios en la composición corporal. El crecimiento durante la adolescencia esta acompañado por un aumento en la proporción de la masa grasa en niñas, y aumento en la masa libre de grasa y volumen sanguíneo en niños. La tasa metabólica basal (TMB) es la cantidad de energía necesaria para mantener los procesos corporales vitales, varía según la edad y la composición corporal a través de la adolescencia. La TMB está estrechamente correlacionada con la MLG que comprende del tejido metabólicamente activo. Las claras diferencias entre ambos sexos en intensidad y duración del crecimiento adolescente, dictaminan los requerimientos nutricionales para niños y niñas. La TMB puede verse incrementada en condiciones de inflamación, fiebre, enfermedad crónica ó puede disminuir en respuesta a la disminución de la ingestión energética.¹²⁸

El costo energético del crecimiento es la energía depositada en los nuevos tejidos acumulados y la energía utilizada para la síntesis de nuevos tejidos, el cual llega a su pico máximo en el momento de la máxima velocidad de crecimiento en la adolescencia temprana. El costo energético del crecimiento ha sido estimado a partir de datos de composición corporal de adolescentes sanos. El costo energético de la deposición de tejido es aproximadamente 20kcal/d, aumentando a 30kcal/d en el pico de velocidad de crecimiento.¹²⁸

El nivel de actividad es la energía utilizada para el movimiento diario y la actividad física. En adolescentes sanos, la actividad ocupa una gran proporción del GET, sin embargo el GET de los adolescentes hospitalizados es reducido por la movilidad limitada al estar recostados. Para conocer los requerimientos energéticos relacionados a la actividad, existen diferentes constantes metabólicas sugeridas para multiplicar por la TMB. ($GET = TMB \times Constante$). En adolescentes las constantes utilizadas son: 1.0 dormir, 1.2 recostado despierto y sentado, 1.4-1.5 de pie y actividades sentado. Generalmente 1.1 ó 1.2 son las constantes utilizadas para los niños hospitalizados.¹²⁸

Requerimiento de Energía:

Los requerimientos energéticos del adolescente pueden ser estimados mediante ecuaciones de predicción ó medida por medio de la calorimetría indirecta (CI). La CI es considerada el método más preciso para determinar los requerimientos energéticos del adolescente. Sin embargo, debido al acceso limitado y costoso a este equipo, no es utilizado en la práctica clínica. Las ecuaciones de predicción son utilizadas rutinariamente para estimar los requerimientos energéticos. Varias ecuaciones han sido desarrolladas y deben de seleccionarse dependiendo el escenario clínico y la severidad de la enfermedad.⁴⁰

El requerimiento energético se ve afectado por el estado nutricional, la patología de base, la ingestión de alimentos, las pérdidas de energía, la edad y el género. También la

masa libre de grasa, el género y la masa grasa son otros determinantes importantes del gasto energético total en adolescentes. Durante la pubertad y la adolescencia, el gasto energético es afectado por el género, la composición corporal y la estación del año.¹²⁸

El crecimiento acelerado durante la adolescencia implica un aumento calórico en comparación con los adultos. Los adolescentes con FI y desnutrición presentan un requerimiento calórico extra para corregir las deficiencias del crecimiento. En estos casos, el requerimiento energético debe de ser calculado basado en el percentil 50° de peso y talla para la edad actual, más que el peso actual. Esta diferencia va a proveer calorías extras (mayor al requerimiento diario) para lograr la corrección del crecimiento. De manera alternativa, el cálculo puede ser basado en el peso actual, multiplicado por 1.2-1.5 ó incluso de 1.2-2 veces en casos de retraso en el crecimiento severo para proveer un aporte energético extra para recuperar el crecimiento. Posteriormente, el requerimiento calórico debe de ser ajustado según la ganancia de peso y talla.¹²⁸

Para calcular el requerimiento energético, el mayor predictor de cada componentes del gasto energético es el peso corporal, mientras que la talla también influye. Además, ciertas consideraciones especiales, como en pacientes hospitalizados, en ocasiones se debe aumentar hasta el 110-120% del gasto energético. En el caso de retraso en el crecimiento, la ecuación de Schofield (utilizando peso y talla) ha demostrado ser la mejor ecuación de predicción en adolescentes.¹²⁸

Para la población adolescente, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha recomendado utilizar la ecuación de Schofield para la estimación del gasto energético en reposo (GER), la cual considera el sexo, la edad, la talla y el peso corporal.¹²⁸ En el **anexo 31** se muestran las ecuaciones de Schofield según el género, así como otras ecuaciones utilizadas en adolescentes.

Sin embargo, los requerimientos energéticos del adolescente con FI pueden verse alterados por la enfermedad aguda ó crónica. El GER debe de ser multiplicado por el factor de estrés según la condición clínica específica, como se muestra en el **anexo 32**.⁴⁰

Actualmente la evidencia sobre los requerimientos energéticos en pacientes con FI es limitada. En la práctica clínica, los requerimientos energéticos para los pacientes con FI son calculados utilizando las ecuaciones de predicción ó mediante fórmulas de cálculo rápido por kilogramo de peso corporal. Sin embargo, se desconoce si estas ecuaciones estiman con precisión los requerimientos energéticos en esta población. Se ha sugerido que un incremento sustancial en la ingestión energética pueda ser necesaria, particularmente por que el estado nutricional ha sido claramente implicado como factor determinante en la morbi-mortalidad de estos pacientes.¹²⁹

Requerimiento de Proteína

La proteína es esencial para el crecimiento y su requerimiento aumenta durante la adolescencia. Para adolescentes, el requerimiento proteico diario se ha establecido en un rango de 0.8 a 1.5gr/kg/día, debe aportar de un 10-30% del valor energético total (VET) como se muestra en el [anexo 33](#). Sin embargo, puede aumentar hasta en un 20-50% en adolescentes críticos, trauma y recuperación del crecimiento. A la fecha no se establecido un requerimiento proteico específico para adolescentes con FI.⁸⁷

Hidratos de Carbono (HCO)

Los HCO son la principal fuente energética y en adolescentes debe de proveer un 40-65% de energía total, como se muestra en el [anexo 33](#). Se ha establecido que la Ingestión Dietética Recomendada (IDR) de HCO en adolescentes de ambos géneros es de 130 gramos al día, considerándose un valor suficiente para cubrir los requerimientos nutricionales del 97-98% de los individuos sanos.¹³⁰

Lípidos

En adolescentes el aporte de lípidos debe de aportar del 25-35% del VET, como se muestra en el [anexo 33](#). La distribución en adolescentes de ácido linoléico (w-6) debe ser del 5-10% y ácido a-linolénico (w-3) de 0.6-1.2% del VET. Sin embargo, no se ha establecido un requerimiento de lípidos en adoelscentes.¹³⁰

Ingestión Diaria Recomendada

Para la población adolescente sana, se ha establecido la ingestión diaria recomendada (IDR) según el género y edad para macronutrientes y micronutrientes. Este valor cubre los requerimientos nutricionales del 97-98% de los individuos sanos.¹³⁰ Se muestran en el [anexo 34](#). Sin embargo, estos requerimientos podrían ser insuficientes en adolescentes con FI.

6.2 Diagnóstico Nutricio

El diagnóstico nutricio es de suma importancia en el proceso de atención nutricia del adolescente con FI. El propósito principal de realizar un diagnóstico nutricio, es el de identificar y describir un problema de nutrición específico que puede ser resuelto ó mejorado a través de la intervención nutricia. Es necesario resaltar que el diagnóstico nutricio es distinto al diagnóstico médico. A través de la información recolectada en la evaluación nutricia se puede establecer el diagnóstico nutricional utilizando la terminología estandarizada del *International Dietetics and Nutrition Terminology*. Cada diagnóstico nutricio debe reportarse en el formato PES como se muestra a continuación en la [tabla 7](#) y debe incluir: el problema nutricio, relacionado a la etiología ó causa y evidenciado por signos y síntomas que sustenten el problema.¹³¹

Tabla 7 Diagnóstico Nutricio en Formato PES

Tabla 7 Diagnóstico Nutricio ¹³¹		
P Problema Nutricio	E Etiología	S Signos y Síntomas
Describe las alteraciones ó problemas del estado nutricio.	Causa o factores que contribuyen al problema.	Datos utilizados para determinar y evidenciar el problema nutricio.
Tomado de: International Dietetics and Nutrition Terminology (IDNT): Reference Manual: Standardized Language for the Nutrition Care Process. Fourth Edition, 2014)		

Los principales problemas nutricios identificados en adolescentes con FI se describen a continuación y se deben de individualizar mediante la evaluación nutricia:¹³¹

INGESTIÓN:

- Aumento en el Gasto Energético
- Inadecuada Ingestión de Alimentos
- Excesiva Ingestión de Alimentos
- Composición Parenteral Subóptima
- Inadecuada Prescripción de la NE/NP
- Subóptima Infusión Enteral/Parenteral
- Excesiva Infusión Enteral/Parenteral
- Insuficiente/Excesiva Ingestión de Vitaminas y Minerales
- Aumento en los Requerimientos Nutricionales
- Desnutrición

CLÍNICO

- Alteración en la Función Gastrointestinal
- Alteración en la Utilización de Nutrimientos
- Alteración en los Valores de Laboratorio Relacionados a Nutrición
- Interacción nutriemento-fármaco
- Tasa de Crecimiento Subóptima
- Pérdida Involuntaria de Peso

CONDUCTUAL-AMBIENTAL

- Déficit de Conocimientos Relacionados a Nutrición
- Limitada Adherencia a las Recomendaciones Relacionadas a Nutrición
- Inactividad Física
- Pobre Calidad de Vida en Nutrición
- Acceso Limitado a Suministros Relacionados a Nutrición

6.3 Intervención Nutricia

6.3.1 Objetivos de la Intervención Nutricia

El objetivo principal en el tratamiento nutricional en adolescentes con FI es proveer la adecuada nutrición mediante diversas estrategias para cubrir el requerimiento de nutrientes para alcanzar el crecimiento y desarrollo normal, promover la adaptación intestinal y prevenir las complicaciones asociadas a la resección intestinal y al uso de la NP a largo plazo.¹⁰³

El objetivo final es lograr el destete de la NP y la rehabilitación intestinal. Las metas del tratamiento nutricional son el manejo temprano de las pérdidas de líquidos y electrolitos antes de iniciar la NP ó la NE, promover la rehabilitación y adaptación intestinal optimizando la NE, lograr la autonomía enteral según la composición dietética, prevención de complicaciones nutricias relacionadas a la patología y a la NP.⁵²

La intervención nutricional busca mantener un adecuado estado nutricional e hídrico para promover el óptimo funcionamiento corporal, maximizar la función intestinal remanente, disminuir los síntomas asociados a la falla intestinal, promover la autonomía enteral y proveer la mejor calidad de vida posible. Debido a la gran variabilidad de factores que influyen en la absorción y metabolismo de los pacientes con FI, las metas nutricionales deben de ser individualizadas.⁷⁴

Las guías ESPEN recomiendan que el objetivo del programa nutricional en pacientes con FI y NP sea basado en evidencia para la prevención de complicaciones infecciosas asociadas al catéter y metabólicas para asegurar la calidad de vida.⁹

6.3.2 Prescripción de la Alimentación

La adecuación nutricional, en particular el establecimiento de metas energéticas, está implicada en jugar un papel fundamental en el periodo post-quirúrgico a corto plazo y en el pronóstico a largo plazo en adolescentes con FI. Por ello, el requerimiento se puede cubrir exitosamente sí la prescripción energética es precisa.¹²⁹

Se recomienda que la prescripción nutricional en los adolescentes con FI estén basadas en las características individuales de cada paciente (capacidad intestinal de absorción, anatomía intestinal remanente, patología de base) y necesidades específicas (enfermedad aguda, desnutrición proteica), y que la adecuación del plan sea regularmente monitoreado a través de parámetros antropométricos, bioquímicos, clínicos y dietéticos.⁹

Durante la fase inicial, el manejo nutricional de la FI aguda en cuanto a líquidos y nutrición es directamente lograr la estabilización hemodinámica con la reposición de electrolitos y líquidos. La optimización del estado de hidratación con líquidos es fundamental para

mantener la adecuada perfusión de órganos y evitar mayor daño orgánico.⁸⁰ Antes del inicio de cualquier terapia nutricional, se debe asegurar el equilibrio electrolítico para prevenir el síndrome de realimentación, como se detalla en el **anexo 35**. Posteriormente, el control de las pérdidas de líquidos y cubrir los requerimientos nutricionales, todos los macronutrientes, micronutrientes (vitaminas y elementos traza) y electrolitos deben de ser administrados desde el inicio de la terapia nutricional.⁸⁰

La ingestión oral es insuficiente en la mayoría de los pacientes con FI aguda. Por lo tanto, se deben de buscar alternativas para la provisión de nutrientes, ya sea vía enteral (sonda nasogástrica, nasoyeyunal, gastrostomía ó yeyunostomía) ó parenteral (periférica ó central).⁸⁰

A pesar de que la vía enteral siempre es el método más recomendable y ha demostrado ser el más apropiado para la mayoría de las poblaciones, se debe considerar que en este contexto resulta complejo alcanzar los requerimientos energético-proteicos por esta vía, debido al compromiso de la integridad del tracto gastrointestinal. Por lo que la NP debe de ser considerada como la opción principal ó en conjunto con la NE.⁸⁰

Nutrición Parenteral

En el periodo postoperatorio temprano, la NP es necesaria para estabilizar el estado hidroelectrolítico. Una vez que el íleo postoperatorio se haya resuelto, es probable que ocurran grandes pérdidas de líquidos y electrolitos, acompañado de hipergastrinemia y la necesidad de supresores de ácido.¹⁰³ Por lo que lograr un adecuado balance hidroelectrolítico puede ser desafiante. Debido a que las pérdidas pueden variar considerablemente entre días, es necesario administrar una solución de NP que cubra las necesidades específicas de líquidos, electrolitos, macro y micronutrientes según la demanda metabólica.¹⁰³ Las pérdidas excesivas de líquidos por la ostomía ó heces, deben de ser repuestas basado en el contenido de volumen y electrolitos de las secreciones. El ajuste de la NP debe de basarse en el peso diario, la medición estricta del gasto urinario, heces, gasto de la ostomía, electrolitos séricos, triglicéridos y el panel de prueba de función hepática (TGO, TGP, FA, GGT, albúmina, BT, BD, DHL).¹⁰³

En pacientes con FI la terapia de infusión parenteral generalmente es necesaria inmediatamente después de la cirugía para mantener el balance de líquidos, electrolitos y nutrición, mientras regresa la función intestinal.¹⁸ El soporte intravenoso puede variar desde solución salina ó Ringer Lactato a la NPT. Se ha establecido que los pacientes con FI por SIC con evacuaciones > 1.5L y diuresis <800mL en 24 horas, presentarán dificultad para mantener el balance hidroelectrolítico sin el soporte intravenoso.¹⁸

Después de que la NP ha sido iniciada, se debe de ajustar periódicamente para cubrir los requerimientos de líquidos, electrolitos, energía, proteína y micronutrientes. En la presencia de ostomía de alto gasto, las pérdidas de líquidos, potasio, magnesio y zinc pueden aumentar considerablemente por lo que se requiere el monitoreo estrecho para reposición.⁷⁴

La infusión de la NP puede disminuir conforme el paciente tolere la nutrición oral ó enteral sin el gasto excesivo en heces ó estoma y manifieste una apropiada ganancia ó mantenimiento de peso.⁷⁴ Al calcular el volumen y el contenido de la NP, el nutriólogo clínico debe de monitorear los cambios en el peso corporal, el nivel de energía, las pruebas de laboratorio, gasto de la ostomía, diuresis y sensación de sed.⁷⁴ Como se ha descrito previamente, el paciente con FI y NP permanece en riesgo para desarrollar deficiencias de micronutrientos, por lo tanto, los niveles de micronutrientos deben de ser monitoreados rutinariamente y la suplementación debe de ser utilizada en adición a al NP.⁷⁴ En el **anexo 36** se muestra las recomendaciones para iniciar y progresar la NP en adolescentes.

Los pacientes con FI y SIC requieren el soporte con NP en el periodo post-resección. Algunos pacientes son capaces de lograr el destete de la NP durante el fase de adaptación, mientras que otros requieren el soporte parenteral a largo plazo para mantener el adecuado estado nutricional e hídrico.⁹⁰

La NP es utilizada para tratar a los pacientes que no pueden ser alimentados ó no logren cubrir sus requerimientos vía oral ó enteral debido a la FI. En los adolescentes, la provisión de nutrientes debe de ser la suficiente no solo para mantener la salud de los tejidos corporales, sino también para promover el crecimiento y desarrollo.¹²⁸ Con la adecuada NP los adolescentes con FI crónica tienen el potencial de crecimiento y desarrollo normal, así como la posibilidad de una buena calidad de vida.¹²⁸

Energía

En la mayoría de los adolescentes con FI, alimentados con NP los requerimientos energéticos pueden aumentar a 100-120% del GER. Los pacientes con bajo peso que requieren recuperar peso, pueden requerir hasta el 130-150% del GER.¹²⁸ En el **anexo 37** se muestran las recomendaciones energéticas para adolescentes con NP.

Aminoácidos

En adolescentes, la recomendación proteica parenteral es de mínimo 1.0 gramo por kilogramo de peso de masa libre de grasa al día para evitar el balance de nitrógeno negativo. Se ha establecido que el límite alto sea de 2 gramos por kilogramo de peso de masa libre de grasa al día.¹²⁸

No se recomienda la adición rutinaria de aminoácidos individuales (glutamina, cisteína, taurina) en la fórmula parenteral para reducir las complicaciones, debido a la falta de resultados consistentes.⁹

Los aminoácidos cristalinos son la fuente proteica en la NP y deben de ir correlacionados con el aporte de nitrógeno necesario.¹³² Ciertos aminoácidos son

considerados esenciales, es decir, el organismo no es capaz de sintetizarlos por lo que requieren ser administrados en la solución de NPT. Los aminoácidos no esenciales pueden ser sintetizados a partir de otros aminoácidos y precursores. Otros aminoácidos son condicionalmente esenciales, ya que en ciertas circunstancias su síntesis se ve comprometida. En las preparaciones de aminoácidos cristalinos comerciales al 10%, se proveen todos los aminoácidos necesarios para el mantenimiento estructural y funcional de las células en adolescentes.¹³² En el **anexo 38** se muestra la clasificación de aminoácidos.

Lípidos

En la NP, las emulsiones de lípidos son una fuente energética de bajo volumen y baja osmolaridad. En pacientes con NPT el requerimiento de lípidos debe de ser de 25-40% de las calorías no proteicas. Para prevenir la deficiencia de ácidos grasos esenciales (AGE), se debe de administrar un mínimo de 0.1gr/kg/día de ácido linoléico. En adolescentes, la administración parenteral de lípidos no debe de ser mayor a 2-3gr/kg/día (0.08-0.13gr/kg/por hora).¹²⁸ Las emulsiones de lípidos son componentes esenciales de la NP, representando una gran fuente energética y de AGE. Las emulsiones de lípidos a base de soya presentan un efecto pro-inflamatorio, por lo que se han desarrollado alternativas como las emulsiones lipídicas a base de MCT, aceite de oliva y de pescado. Las emulsiones enriquecidas con aceite de oliva y MCT son menos propensas a la peroxidación de lípidos, mientras que el aceite de pescado contiene EPA y DHA (omega-3), lo que favorece la respuesta inmunomoduladora y actúa como anti-inflamatorio. Se recomienda la suplementación con omega-3 PUFA de aceite de pescado en las guías de paciente quirúrgicos con NP.⁸⁰

En todos los pacientes totalmente dependientes de la NP, se sugiere una provisión mínima de 1gr/kg/semana de emulsión de lípidos intravenosa que contenga AGE, para prevenir su deficiencia. También se recomienda que pacientes con NPD a largo plazo pueden ser tratados de manera segura con no más de 1gr/kg/d de emulsión de lípidos IV a base de soya.⁹

Se recomienda que en los pacientes pediátricos con NPT, el aporte de lípidos sea del 35-40% de las calorías no-proteicas. Para prevenir la deficiencia de AGE, se recomienda la administración de 0.1gr/kg/día de ácido linoléico. La administración parenteral de lípidos debe de limitarse a 2-3gr/kg/día (0.08-0.13gr/kg/hora). Las emulsiones a base de aceite de soya contienen poca cantidad de alfa-tocoferol (forma activa de la vitamina E), mientras que las emulsiones a base de aceite de oliva tienen un contenido mayor de vitamina E que actúa como anti-oxidante y secuestrador de radicales libres.¹²⁸ Las soluciones estándar al 20% contienen un radio menor de emulsificador de fosfolípidos/triglicéridos que aquellas al 10%, por lo que se recomiendan en la NP. Además se recomienda la mezcla con LCT/MCT.¹²⁸

Los AGE omega-6, por su alto contenido de ácidos grasos poliinsaturados y su bajo contenido de α -tocoferol y el uso a largo plazo de emulsiones lipídicas a base de soya, pueden llevar a la reducción de α -tocoferol en las lipoproteínas plasmáticas y a la depleción de defensas antioxidantes. Además, las emulsiones lipídicas a base de soya proveen grandes cantidades de omega-6, que son convertidos a ácido-araquidónico, un potente precursor de mediadores pro-inflamatorios.¹³³ Como se mencionó previamente, la inflamación persistente es un componente patogénico de la colestasis hepática, fibrosis y del estado nutricional. Se recomienda sustituir los omega-6 por los AGE omega-3, encontrados en aceites de pescado, que contienen principalmente ácido eicosapentaenoico (EPA) y ácido docosahexaenoico (DHA), reconocidos por atenuar los niveles de mediadores pro-inflamatorios, lo que pudiera beneficiar a los pacientes en estado inflamatorio.⁴⁶ Se ha considerado prometedor disminuir la relación de w -6: w -3 a \sim 2.5:1.¹³³ En resumen, se han descrito algunas recomendaciones para la administración de lípidos en la NP, como se muestran en el **anexo 39**.

Dextrosa

La dextrosa es la única fuente de HCO en la NP. La administración parenteral de dextrosa debe de cubrir el 60-75% de las calorías no proteicas. La dextrosa es el macronutriente con mayor osmolaridad, por lo que se debe de tener precaución en la administración de nutrición parenteral periférica. En el **anexo 40** se muestra la recomendación de glucosa parenteral en pacientes pediátricos según el peso y los días con NP. Durante la NP, la tasa de oxidación de glucosa varía significativamente entre pacientes según su edad y el estado clínico. Se debe de vigilar que la tasa de oxidación de la glucosa permanezca en rangos adecuados, sin exceder la tasa de oxidación de la glucosa.¹³²

Líquidos y Electrolitos

En adolescentes con FI, la recomendación del aporte de líquidos intravenosos va a variar según el estado hídrico de cada paciente. El agua y electrolitos administrados en la NP deben de ir acorde a las necesidades y a las pérdidas (pérdidas insensibles, urinarias, estoma). En el **anexo 41** se muestran las recomendaciones de líquidos y electrolitos para NPT, sin embargo requieren el ajuste diario individualizado para alcanzar el equilibrio hidroelectrolítico.¹³²

Hierro Intravenoso

Se ha establecido que en los pacientes con NPT por más de tres semanas, se debe de recibir suplementación de hierro, ya que el hierro no se provee de manera rutinaria en la NPT y no es un componente adicionado en las presentaciones comerciales de elementos traza debido a que el hierro IV sobrepasa el control homeostático de la absorción intestinal, causando pérdida de la protección de la sobrecarga de hierro, alteración de la función inmunológica, estimulación del crecimiento bacteriano y riesgo

de infección de patógenos dependientes de hierro. La dosis de hierro IV recomendada en adolescentes es de 50-100mcg/kg/día y está basada en estudios extrapolados, mostrando ser una dosis segura y suficiente para mantener el óptimo estado de hierro.¹²⁸

Oligoelementos

Las preparaciones parenterales de oligoelementos están diseñadas para cubrir gran parte de la demanda metabólica en adolescentes con NP.

La recomendación parenteral de cromo es una dosis diaria de 0.2mcg/kg/día (máximo 5mcg/d) en NPT. Sin embargo, la suplementación adicional es considerada innecesaria.¹²⁸

Se recomienda la administración rutinaria de cobre en la NPT a una dosis de 20mcg/kg/día.¹²⁸

Se recomienda la dosis diaria de yodo de 1mcg/día en pacientes pediátricos con NPT.¹²⁸

En adolescentes con NPT a largo plazo, se recomienda una dosis de manganeso no mayor a 1mcg/kg/día (máximo 50mcg/día) en conjunto con la exploración regular del sistema nervioso central.¹²⁸

Se recomienda una dosis de molibdeno de 0.25mcg/kg/día (máximo 5.0mcg/d).¹²⁸

Se recomienda la administración IV de selenio de 2-3mcg/kg/d en pacientes pediátricos con NPT.¹²⁸

Se recomienda dosis diaria de zinc 50mcg/kg/día en NPT y las pérdidas excesivas requieren suplementación adicional.¹²⁸ La ASPEN recomienda que la suplementación parenteral de zinc sea de 2.5 a 5mg/día.⁷¹

El calcio es necesario en adolescentes con NPT para satisfacer la demanda de crecimiento y mineralización esquelética. Sin embargo, la administración IV de calcio en la NPT está limitada por la solubilidad, por lo que se debe de valorar la administración oral ó enteral de calcio. Además el contenido de Ca⁺ en la NPT puede causar daño a las venas periféricas y conducir a la necrosis del tejido.¹²⁸

En el [anexo 42](#) se muestra la recomendación de aporte parenteral de calcio (Ca), fósforo (P) y magnesio (Mg).

Vitaminas

Las vitaminas generalmente se utilizan como mezclas comerciales con diversas vitaminas y deben de ser agregadas de manera rutinaria a la solución de NPT. Mientras sea posible las vitaminas liposolubles e hidrosolubles deben de añadirse en una emulsión de lípidos para aumentar la estabilidad de la vitamina. En el [anexo 43](#) se brindan las recomendaciones basadas en la infusión diaria, a excepción de la vitamina K que puede infundirse semanalmente.¹²⁸

Nutrición Parenteral Domiciliara (NPD)

La NPD es la mejor opción de cuidado en adolescentes con FI que no requieren la hospitalización prolongada pero son dependientes de la NP a largo plazo. La NPD es indicada en la FI irreversible ó cuando la transición de la NP a la NE total es posible en un periodo corto de tiempo. Los pacientes candidatos para NPD deben ser clínicamente estables, en equilibrio hidroelectrolítico y con acceso venoso central funcional. Cuando el paciente es dado de alta hospitalaria, se debe de continuar con visitas externas periódicas del equipo de salud capacitado en rehabilitación intestinal. El equipo multidisciplinario coordinado es esencial a lo largo del manejo de la FI y NPD.⁵²

A pesar de que la NP puede iniciar en el ámbito domiciliario, la mayoría de los pacientes con FI no son clínicamente estables para iniciar el soporte parenteral en casa debido a la necesidad continua de líquidos y electrolitos IV, y presentan riesgo elevado de desarrollar síndrome de alimentación. Por lo general, los pacientes requieren de 3 a 5 días de hospitalización para monitorear el inicio de la NP.⁷⁴ En la mayoría de los pacientes con NPD, se realiza la infusión cíclica durante 10-12 horas por la noche, para permitir que durante el día se realicen actividades cotidianas, por lo que es común que la infusión parenteral pase de continua a cíclica antes del alta hospitalaria. La infusión parenteral cíclica posee numerosas ventajas metabólicas, físicas y psicológicas y reduce el riesgo de desarrollar EHAFI.¹³⁴

La diuresis nocturna frecuente es un efecto adverso de las infusiones nocturnas, si este problema ocurre, se recomienda revisar la prescripción de la NP por el potencial exceso de volumen y se puede considerar alargar el tiempo de infusión. En caso de no ser posible la infusión nocturna, hay dispositivos disponibles para transportar la solución de NP y la bomba de infusión intravenosa para permitir la infusión diurna con mayor movilidad.⁷⁴

El aporte nutricional de la NPD va a depender de la tolerancia y capacidad de absorción enteral del adolescente con FI. Sin embargo, siempre se deben de añadir a la NPD las preparaciones comerciales de multivitamínicos y oligoelementos, para asegurar el óptimo aporte y evitar las posibles deficiencias.¹³⁴

Nutrición Enteral

A pesar de que la NP sea necesaria, la vía enteral siempre debe de ser considerada en adolescentes con FI. Las contraindicaciones para la NE son la obstrucción intestinal, perforación intestinal, drenaje externo ineficiente, isquemia intestinal y en periodos de inestabilidad hemodinámica. La alimentación enteral posee un efecto trófico en el intestino y previene la atrofia de la mucosa intestinal. Además juega un rol importante en la preservación del sistema inmune y la prevención de la translocación bacteriana.⁸⁰ El concepto clave del cuidado nutricional en el adolescente con FI es integrar al máximo la cantidad de la alimentación enteral, acompañado del soporte parenteral suplementario.⁵²

La provisión de nutrimentos vía enteral es un componente crítico en la terapia de la FI, ya que juega un rol central en el proceso de adaptación intestinal. En el manejo nutricional de la FI se tiene como objetivo progresar el aporte enteral y el destete gradual de la NP, manteniendo la ganancia de peso y talla esperada.⁵²

La estimulación del intestino remanente con la exposición a los macronutrimentos es crucial en el proceso de adaptación intestinal. El uso de fórmulas enterales a base de péptidos elementales ó hidrolizados es innecesario.⁷⁴ A la fecha no existen recomendaciones específicas enterales para la población adolescente con FI.⁷⁴

Nutrición Vía Oral

Los pacientes estables con FI pueden absorber de un medio a dos tercios de la energía que los sujetos sanos. Los pacientes que logran la autonomía enteral, deben de incrementar la ingestión dietética al menos 50% (hasta 400%) más que sus requerimientos estimados.⁷⁴ El aumento en la cantidad de alimentos suele ser mejor tolerada cuando se consume a lo largo del día, dividido en 5 ó 6 comidas. Los tipos de alimentos consumidos también son importantes, como se describen a continuación:⁷⁴

A excepción de ciertas situaciones donde el ayuno puede ayudar a promover la cicatrización ó control de las fístulas (fase aguda, muy proximal ó de alto gasto), los pacientes con FI deben de comer *ad libitum*. El consumo de comidas frecuentes y el uso de suplementos orales deben de ser considerados para cubrir los requerimientos nutricionales.⁸⁰ La intervención nutricional vía oral va a variar según la presencia ó ausencia del colon. A la fecha no se han desarrollado recomendaciones dietéticas específicas para adolescentes con FI, por lo que se podrían considerar aquellas recomendaciones para pacientes con SIC, principal etiología de la FI.⁷⁴ En el **anexo 44** se resumen las recomendaciones dietéticas para SIC.⁷⁴

HCO

A pesar de que existen pocos ensayos clínicos de alta calidad que lo avalen, la estrategia de manejo en pacientes con FI con colon intacto, es sustentada por dietas altas en HCO complejos y almidones. En pacientes con colon, la dieta alta en HCO

complejos y almidones (50-60% de la ingestión de macronutrientes) en combinación con una dieta baja en grasa (20-30% de la ingestión de macronutrientes) aumenta la cantidad de energía absorbida, disminuye las pérdidas por diarrea y contribuye a la mayor producción de AGCC en el colon, además resulta en la reducción de la esteatorrea, absorción de oxalatos y pérdidas de magnesio y calcio.⁷⁴

Por el contrario, en pacientes sin colon, la dieta alta en HCO y baja en lípidos no mejora la absorción. En pacientes con yeyunostomía terminal, las elevadas fracciones de LCT pueden empeorar las pérdidas de cationes divalentes (calcio y magnesio) en las heces.⁷⁴ Sin embargo, en ambos pacientes, con ó sin colon, los HCO complejos son preferidos en lugar de los azúcares simples (bebidas azucaradas, jugos, caramelos, postres). Los HCO complejos, incluyendo los almidones, reducen la carga osmótica y pueden ser convertidos en fuentes de energía en el colon y puede ejercer en efecto positivo en el proceso de adaptación. Mientras que los HCO simples ejercen una mayor carga osmótica, jalando agua hacia el lumen intestinal y precipitando el aumento en las pérdidas de líquidos y nutrientes. Los azúcares concentrados deben de ser restringidos en esta población. La lactosa es generalmente bien tolerada y no debe de ser restringida si no hay una intolerancia establecida, además los lácteos proveen una importante fuente de energía y calcio.⁷⁴

Los pacientes con colon en continuidad pueden absorber hasta 1,000 kcal adicionales al día a través de la fermentación de la bacteria colónica a partir de HCO no digeribles en AGCC. Por lo tanto, estos pacientes se ven beneficiados de una dieta alta en HCO complejos. Las dietas con fibra soluble (pectina, goma guar) son benéficas para solidificar las heces, aumentar el tiempo de tránsito colónico y actúa como sustrato para la fermentación de HCO en AGCC, sin embargo, el exceso de pectina (>3%) puede producir diarrea osmótica por lo que puede resultar contraproducente.¹⁰³ Por el contrario, la fibra insoluble, disminuye el tiempo de tránsito intestinal y no se han reportado beneficios en pacientes con SIC. Sin embargo, las dietas altas en fibra deben ser restringidas en pacientes con diarrea >3L/día debido a su potencial de disminuir la absorción de grasas y minerales.⁹⁰

No se debe de excluir la lactosa de la dieta en pacientes con FI, a menos que exista una intolerancia confirmada ó una asociación clara entre el consumo de lactosa y aumento en el gasto del estoma ó diarrea.⁹

Proteína

Debido a que la absorción de nitrógeno es menos afectada por la disminución en la superficie de absorción en FI, las metas dietéticas de proteína generalmente no requieren ser ajustadas. La composición de la proteína debe de ir entre 1.5 -2gr/kg/d ó 20-30% del valor energético total. El uso de complementos nutricionales a base de péptidos es innecesario.⁷⁴

Lípidos

En pacientes con colon en continuidad, el contenido de grasa debe de ser limitado para maximizar su absorción y evitar las pérdidas por heces (esteatorrea). Se recomienda el uso de MCT para mejorar la absorción también deben llevar una dieta baja en oxalatos y alta en calcio para disminuir el riesgo de nefrolitiasis.⁹⁰

Debido a que los MCT son absorbidos en el intestino delgado y el colon, y no requieren la digestión por las enzimas pancreáticas para su absorción pueden ser utilizadas como una fuente alternativa de energía en la presencia de insuficiencia de ácido biliar ó pancreática, son más solubles que los de cadena larga (LCT), y se absorben más rápido, principalmente cuando hay mala absorción de sales biliares, enfermedad hepática ó insuficiencia pancreática. Sin embargo, los MCT tienen una ligera menor densidad calórica y mayor osmolaridad, lo que puede agravar la diarrea.¹⁰³ Sin embargo, los MCT generalmente no son bien tolerados a largo plazo, tienen una menor densidad energética que los LCT (8.3 vs. 9 kcal/g), no contienen AGE, ejercen una mayor carga osmótica en el intestino delgado y poseen menor estimulación en el proceso de adaptación en comparación con los LCT. Los LCT tienen un efecto trófico mayor en el intestino delgado y pueden beneficiar el proceso de adaptación intestinal. Recientemente se ha recomendado utilizar la combinación de MCT y LCT para maximizar la absorción y estimular la adaptación intestinal.¹⁰³

La provisión de AGE (ácido linoléico y linolénico), encontrados en aceites vegetales, es importante debido a que las deficiencias de éstos son comunes, particularmente en el escenario de dietas bajas en lípidos y mala absorción de grasas. Los AG poliinsaturados (AGP) son la mayor fuente de AGE y su consumo en la dieta debe de ser promovido.⁷⁴

Estudios clínicos sugieren que los pacientes con ostomía terminal pueden tolerar una dieta alta en grasas (40-60%) que los pacientes con colon en continuidad. Sin embargo, las dietas altas en grasas se han asociado con menor absorción de los cationes divalentes.⁹⁰

6.3.3 Estrategias para la Alimentación

Manejo Temprano de las Pérdidas de Líquidos y Electrolitos:

Toda FI requiere el manejo temprano y complejo en la fase preliminar de líquidos y electrolitos, previo a iniciar el soporte nutricional. En la fase inicial, las grandes pérdidas de líquidos y electrolitos pueden llevar al desequilibrio hidroelectrolítico. Es necesario restablecer de manera prioritaria la homeostasis de líquidos y electrolitos con una reposición agresiva de líquidos y electrolitos.⁵²

Durante esta fase, la reposición de líquidos es crucial y debe de ser determinada por el volumen de las pérdidas gastrointestinales totales. La reposición temprana de líquidos es usualmente 1mL por cada mL de pérdida de fluido.⁵²

Esta fase, es continuada por el inicio de la NPT. El tiempo de inicio de la NPT depende de la patología de base, el estado nutricional previo y la edad del paciente.⁵²

Antes de iniciar el soporte con NP, se debe de verificar que se cuente con un acceso vascular funcional. El acceso parenteral periférico debe de ser considerado si el soporte de NP será por un periodo corto de tiempo (<14 días), pero si el soporte con NP será a largo plazo se debe de tener acceso venoso central. Se recomienda el reporte de ultrasonido para verificar que la inserción del catéter este bien colocado antes de iniciar la NPT.⁵²

La resucitación de líquidos es fundamental en todos los pacientes con FI aguda, y debe de ser establecida antes de iniciar cualquier intervención nutricional. Los valores normales de electrolitos séricos deben de ser alcanzados en todos los pacientes, ya que el desequilibrio electrolítico puede agravar la dismotilidad intestinal y causar síndrome de realimentación. La infusión de líquidos debe de cubrir todas las pérdidas y mantener el gasto urinario al menos en 1mL/kg/hr (ó 25mL/kg/d). Los pacientes siempre deben de recibir la cantidad adecuada de líquidos, usualmente excediendo el volumen estándar de 30-40mL/kg/d.⁸⁰ Las pérdidas excesivas de líquidos y electrolitos deben de ser cuidadosamente monitoreadas y ser respuestas en caso necesario. La medición de la concentración de sodio urinario es una medida sensible del estado de hidratación, un sodio urinario de <20mmol/L, junto con un radio Na:K < 1, indica la depleción de líquidos y sodio, por lo que debe de reponerse hasta alcanzar un estado de equilibrio.⁸⁰

Estrategias para la Nutrición Parenteral

Nutrición Parenteral Cíclica:

En población pediátrica, la infusión de NP cíclica ha mostrado beneficios físicos, metabólicos y fisiológicos. También ha mostrado disminuir el riesgo de desarrollar EHAFI, por lo que se sugiere este tipo de infusión, durante 12-16 horas al día en adolescentes con FI.¹³²

Estrategias para la Nutrición Enteral:

Se debe de iniciar lo antes posible con la introducción de estímulo enteral trófico. El rol de la nutrición enteral temprana es crucial en el proceso de adaptación intestinal, que comienza en las 12-24hrs tras la resección quirúrgica. Además, la NET es importante en la prevención de la EHAFI.¹⁰³ La diarrea es casi inevitable en la mayoría de los pacientes, y por lo general no debe de ser un factor limitante para progresar la nutrición enteral.¹⁰³

La estimulación enteral, ya sea vía oral ó por sonda, es recomendable lo antes posible para promover la adaptación intestinal. En general, la introducción de la NE puede ser considerada cuando la diarrea es limitada a <2L/día, hay equilibrio hidroelectrolítico y se

haya restablecido la actividad intestinal. Cuando la diarrea es >2L al día, el uso de la NE puede ser contraindicada debido a la poca tolerancia gastrointestinal.⁹⁰

La alimentación enteral por gastrostomía permite un mayor control y mayor oportunidad para preservar y promover la alimentación voluntaria sin efectos adversos de la presencia de una sonda nasogástrica a largo plazo.⁵²

En la fase aguda, la velocidad de infusión de la NE debe de iniciar despacio para evitar el aumento en los gastos y agravar la alteración hidroelectrolítica.⁷⁴ La alimentación por sonda enteral durante la noche, permite el máximo uso del intestino, mientras se puede llevar las actividades diarias y la dieta vía oral durante el día.⁷⁴.

Tipo de Fórmulas Enterales

Históricamente se pensaba que el uso continuo de fórmulas elementales ó semi-elementales maximizaban la absorción de nutrimentos y líquidos en pacientes con FI, sin embargo, hoy en día se ha reconocido que los nutrimentos intactos ó fórmulas poliméricas son las más benéficas en la máxima estimulación y adaptación intestinal. Las fórmulas elementales deben de ser evitadas debido a su hipertonicidad, costo y falta de evidencia que avale algún beneficio sobre las fórmulas estándar.⁷⁴ El uso de una fórmula polimérica isotónica es recomendable, sin embargo, algunos pacientes pueden requerir una fórmula semi-elemental debido al compromiso en la absorción intestinal en estos casos, las fórmulas poliméricas puedan ser menos toleradas, agravar la mala absorción, resultando en desequilibrio hidroelectrolítico y metabólico.¹⁰³ Por lo tanto, las fórmulas poliméricas con fibra pueden ser benéficas en pacientes con FI y colon intacto con buena tolerancia enteral.⁷⁴ Las fórmulas poliméricas estándar de baja en osmolaridad (<310mOsm/L) pueden ayudar a minimizar el riesgo de diarrea osmótica en adolescentes.⁵²

El uso de fórmulas enterales con inmunonutrimentos como glutamina y omega-3 en FI requiere mayor investigación para poder establecer recomendaciones. El uso de fórmulas elementales no se recomienda como primera línea de tratamiento, y debe ser considerada únicamente si hay intolerancia gastrointestinal a las fórmulas poliméricas.⁸⁰

Tipo de Infusión Enteral

Una vez que se ha establecido la fuente apropiada de nutrición enteral, el siguiente paso es determinar el método de alimentación. La alimentación enteral continua a través de la sonda nasogástrica ó por gastrostomía es preferida. La alimentación enteral por infusión continua permite la saturación constante de proteínas transportadoras, maximizando la utilización en el área de superficie de absorción disponible. Mediante esta infusión, se puede reducir la emesis y mejorar la tolerancia.¹⁰³ La infusión continua al estómago, más que la administración por bolos ó por yeyunostomía, es recomendada para maximizar el tiempo de tránsito intestinal, aumentar el tiempo de contacto de nutrimentos y absorción, así como para reducir la diarrea.⁷⁴

Posteriormente, la infusión enteral por bolos, es el método más fisiológico, ya que ayuda a mantener la motilidad y adaptación intestinal, provee periodos de ayuno, reduciendo la hiperinsulinemia persistente.⁵² En el **anexo 45** se detallan las ventajas y desventajas de los distintos tipos de infusión enteral.

Progresión de la Alimentación Enteral

Una vez establecido el método de infusión y la vía de alimentación, la nutrición enteral debe avanzar progresivamente, aumentando la concentración ó el volumen según la tolerancia.¹⁰³ Se debe de iniciar y progresar la NE, empezando a 10-20mL/kg/día. En el **anexo 46** se muestra el inicio recomendado de la NE. Una vez que se tolere la infusión continua, se puede iniciar con la administración de pequeños bolos vía oral (igual ó menor al volumen tolerado continuamente por hora). Después de tolerar, se debe de aumentar por día hasta lograr cubrir las recomendaciones y progresión de la NE. En el **anexo 47** se muestra la guía recomendada para progresar la nutrición enteral, según la tolerancia enteral y la absorción. La NP debe de ser disminuida conforme se tolere el aporte de la NE.⁵²

Una vez que se haya alcanzado la meta de la alimentación enteral con adecuada tolerancia, se debe buscar una transición gradual a la infusión por bolos ó a la vía oral, hasta lograr el destete total de la NP. Generalmente se logra con estableciendo un volumen total entre un periodo menor de tiempo.¹⁰³ Es importante tomar en cuenta las principales complicaciones de la NE que ocurren con frecuencia en pacientes con FI. En la **anexo 48** se detallan las estrategias nutricias para la prevención y tratamiento de las complicaciones asociadas a la NE como náusea, vómito, aspiración, diarrea/estreñimiento, íleo ú obstrucción de la sonda.

Estrategias Nutricias para la Alimentación Vía Oral

Entre las principales estrategias dietéticas están la reducción en el tamaño de las porciones con un aumento en el número de comidas, logrando aumentar la ingestión energética al día, restricción de la ingestión de líquidos durante las comidas.⁹ La mayoría de los pacientes con FI se pueden beneficiar de la hiperfagia adaptativa, el proceso de realizar de 4 a 6 tiempos de pequeñas comidas a lo largo del día para aumentar la absorción de nutrimentos. Por lo general, la ingestión debe de aumentar al menos el 50% de la dieta habitual para compensar la mala absorción.⁹⁰

Se recomienda el uso libre de sal por el riesgo incrementado de depleción de sodio, restringir la ingestión de líquidos durante el tiempo de comida ya que puede producir saciedad temprana, reducir el consumo de líquidos hipertónicos porque agravan la carga osmótica, y el uso de rehidratación suero oral (RSO) como fuente de hidratación.⁹

Antes de reducir la infusión de la NP, los pacientes deben de cumplir ciertos criterios, incluyendo la adecuada hidratación (gasto urinario >1L/d), habilidad para consumir consistentemente por lo menos el 80% de los requerimientos energéticos, estabilidad del

peso ó ganancia de peso, estabilidad de los niveles de electrolitos séricos, balance enteral positivo (ingestión oral de líquidos menos el gasto urinario/heces mayor a 500mL/d). La reducción de la NP es determinada empíricamente según el seguimiento nutricional. La disminución de la NP puede ocurrir disminuyendo la cantidad de energía al día ó el número de días con NP. A la fecha, un intervalo óptimo de evaluación del impacto de la reducción de la NP no ha sido definido para adolescentes con FI. Generalmente cada 1 a 2 semanas es apropiado, pero la evaluación periódica requiere ser individualizada.⁷⁴ En el [anexo 49](#) se muestran algunas estrategias dietéticas para promover la adaptación intestinal.

Suplementación:

Se recomienda la adición de suplementos nutricionales orales isotónicos en pacientes con FI en riesgo de desnutrición que no cubren sus requerimientos nutricionales.⁹ Debido a la mala absorción, los pacientes con FI requieren por lo general la suplementación oral de vitaminas y micronutrientes a dosis mayores que las IDR para población sana.⁹⁰

La suplementación oral de calcio debe de ser administrada para reducir el riesgo de litiasis de oxalatos. El citrato de calcio es preferido sobre el carbonato de calcio debido a que tiene mayor solubilidad y absorción.⁹⁰

También, presentan baja absorción de las vitaminas liposolubles (A,D, E, K) por lo que también deben ser suplementadas. Asimismo, los pacientes con resección del íleon terminal requieren la suplementación de vitamina B12 de manera IV 1000mcg al mes.⁹⁰

Por lo que general, los pacientes con FI requieren mayores dosis de suplementación de vitamina D y exposición a la luz solar, para corregir los niveles séricos. Sin embargo, un estudio clínico reciente demostró que la mayoría de los pacientes con FI y NP no alcanzaron un estado satisfactorio de vitamina D tras la suplementación oral con 1200 U.I. Por lo que es importante el monitoreo estrecho, mayores dosis ó métodos alternativos de suplementación (intravenosa y/o intramuscular).⁷⁶

Cobre: la Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN) recomienda que la dosis diaria recomendada de cobre en la NP sea disminuida a 0.3-0.5mg/día. Se ha reportado que una dosis diaria de 0.15mg de cobre en NP es una dosis óptima en pacientes con colestasis y para aquellos con diarrea, 0.4-0.5mg/día parece mantener el balance.⁷⁵

Zinc: En pacientes con NPT, sin ingesta oral, una dosis de 3mg/día mantiene el balance de zinc en la ausencia de pérdidas gastrointestinales.⁷¹ Los pacientes con fístulas enterocutáneas, diarrea y pérdidas por ostomía, pueden requerir hasta 12-17mg por litro de líquido perdido. En pacientes con SIC los pacientes requieren hasta 9mg/día para

mantener las funciones.⁷⁵ Se recomienda la reposición de zinc con 17mg/L de pérdidas en ileostomía y 12mg/L de drenaje de fístulas.⁷³

Selenio: La A.S.P.E.N. ahora recomienda un aporte de selenio de 60–100 mcg/día para las formulaciones de elementos traza en NP.⁷⁵

Hierro: La suplementación de hierro es preferible vía oral, se ha establecido que para tratar la anemia por deficiencia de hierro, la suplementación oral de 200mg/12hrs de sulfato ferroso por 3 meses es efectiva. Para mayor absorción se recomienda la suplementación en ayuno, sin embargo, se ha asociado a síntomas gastrointestinales por lo que es mejor tolerado si se consume en conjunto a los alimentos.⁷⁵

Hidratación

Ocasionalmente los pacientes pueden lograr la autonomía enteral de macronutrientes, pero requieren continuar con la suplementación intravenosa de líquidos, a pesar de la optimización de la dieta ó la rehidratación con suero oral (RSO), las cuales aprovechan el sistema de co-transporte sodio-glucosa para optimizar la hidratación. Este escenario es común en pacientes con yeyunostomía terminal. En estos pacientes, los líquidos parenterales son necesarios si el gasto de ostomía consistentemente excede la ingestión de líquidos. Durante la temporada de calor, los pacientes con NP nocturna pueden requerir hidratación parenteral adicional durante el día. El líquido IV es comúnmente administrado como un litro de solución salina normal, infundida durante un par de horas al día según sea necesario. El contenido del líquido puede incluir cloruro de sodio, dextrosa ú otros electrolitos como potasio, magnesio, vitaminas ó bicarbonato.⁷⁴ Generalmente los pacientes con yeyunostomía terminal requieren el soporte intravenoso de líquidos para mantener un adecuado estado de hidratación y niveles óptimos de electrolitos séricos.⁹⁰

Los componentes óptimos de líquidos dependen de la anatomía intestinal remanente. La osmolaridad, el contenido de sodio y glucosa son consideraciones importantes, debido a que la administración inapropiada de líquidos puede exacerbar las pérdidas. En el **anexo 50** se muestran algunas recomendaciones para mejorar exitosamente el uso de RSO. La osmolaridad se refiere a la concentración de partículas, moléculas e iones en los líquidos. Un líquido isotónico, tiene la misma concentración de solutos que la sangre y el líquido extracelular (20-300mOsm/L).⁷⁴

Los líquidos hiperosmolares (>350mOsm/L) son concentrados y arrastran líquidos de los enterocitos para intentar diluir el contenido del lumen, contribuyendo a la secreción de líquidos y electrolitos, conduciendo a diarrea y deshidratación. Por esta razón, los jugos de frutas y las bebidas carbonatadas con azúcar deben de ser restringidas, sobretodo en pacientes con yeyunostomía de alto gasto.⁷⁴ Por otro lado, las bebidas hipotónicas (agua, té, alcohol, café) no contienen la concentración necesaria de sodio y glucosa necesarias para facilitar la absorción de líquidos en el intestino delgado, por lo que también pueden conducir a deshidratación si se consumen en grandes cantidades en

pacientes con yeyunostomía terminal. Se recomienda el consumo de RSO para promover la absorción de líquidos, reducir la diarrea y optimizar el estado hídrico. Se recomienda que los RSO se consuma despacio a lo largo del día. Se pueden necesitar hasta 2-3 litros de RSO al día para mantener el estado de hidratación. La concentración óptima de sodio en los RSO para promover la absorción es de 90-120mEq Na/L. Los productos de RSO comerciales suelen tener mayor palatabilidad que las soluciones caseras, sin embargo, pueden ser muy costosas para el uso diario.⁷⁴

Para los pacientes con yeyunostomía terminal ó ileostomía, la ingestión oral de líquidos debe de ser mayor al gasto de la ostomía (generalmente 1.5/2L/día). En el **anexo 51**, se muestra los tipos de líquidos recomendados según la anatomía intestinal en adolescentes con FI.⁹⁰

En pacientes con deshidratación ó depleción de sodio, se recomienda utilizar fórmulas isotónicas de rehidratación oral altas en sodio para remplazar las pérdidas por el estoma.⁹

Manejo Nutricio en Complicaciones Asociadas a la FI

a) Enfermedad Hepática Asociada a la Falla Intestinal (EHAFI)

Debido a que los pacientes con FI, presentan riesgo incrementado de desarrollar EHAFI se deben de considerar dos aspectos en el manejo de la NP.⁵²

1. Elección de la emulsión de lípidos
2. Optimización del aporte no-lipídico

El exceso de glucosa causa aumento en la lipogénesis y mayor deposición de tejido graso, así como la subsecuente esteatosis hepática y el aumento en la producción de TG producidos en el hígado. Las guías de la AAP, ASPEN y ESPGHN recomiendan limitar la tasa de infusión de glucosa (TIG) a 12-14mg/kg/min.¹² La ingestión de glucosa debe de cubrir el 60-75% de las calorías no proteicas.

Además, la NP cíclica puede reducir la incidencia de la FHAFI. La NP cíclica es bien tolerada. Sin embargo, la TIG máxima puede superar la TIG recomendada. La TIG no debe superar 1.2gr/kg/hr y siempre se debe de monitorear estrechamente la glucemia sérica para evitar la hipoglucemia e hiperglucemia.⁵²

Además, se recomienda el control y manejo de la sepsis, mantener la ingestión oral ó enteral, NP cíclica, evitar la sobrealimentación, emulsión de lípidos a base de soya <1gr/kg/d, disminuir la cantidad total ó el ratio w-6:w-3.⁹

El exceso de calorías (>8-12mg/kg/hr de glucosa), causa la acumulación hepática de lípidos ó glucógeno. El aporte parenteral calórico de hidratos de carbono en exceso, se convierte a triglicéridos, a través de la estimulación en la liberación de insulina, por lipogénesis y la síntesis de acil-glicerol a partir de glucosa. La esteatosis hepática puede

aparecer de manera temprana al inicial la NPT, pero es reversible si se reduce el aporte calórico. También puede ser consecuencia de la infusión excesiva de lípidos, así como de la deficiencia de ácidos grasos esenciales, colina, taurina ó glutatión. La esteatosis hepática es más común en adultos y puede desarrollarse sin la evidencia de inflamación, colestasis ó necrosis del hepatocito.⁴⁶ Entre las estrategias nutricias para reducir el riesgo de presentar EHAFI destacan la alimentación enteral trófica, NP cíclica, moderación de la dosis de emulsiones lipídicas a base de soya y monitoreo estrecho para toxicidad de minerales.⁷⁴

b) Prevención/Tratamiento de la Falla Renal y Litiasis Asociada a FI

Para reducir el riesgo de complicaciones, los pacientes deben consumir una dieta baja en oxalatos, manteniendo un gasto urinario >1.2 L/d. En el [anexo 52](#) se muestran las principales fuentes dietéticas con alto contenido de oxalato que deben evitarse.⁵² Los suplementos orales de calcio, también pueden ayudar a disminuir la formación de litios la suplementación de calcio de 800-1200mg/d, dividido en dosis no mayores a 500mg, pueden competir con los AG para quelar el oxalato. La adherencia a las dietas bajas en oxalatos puede ser difícil, por lo que requiere el apoyo longitudinal de un equipo multidisciplinario.⁷⁴ En el [anexo 53](#) se muestran algunas recomendaciones nutricionales para disminuir el riesgo de litiasis en FI.

c) Prevención/Tratamiento de la Enfermedad Óseo-Metabólica asociada a FI

Se recomienda como primera línea de intervención la optimización de la NP con suplementos de vitamina D, calcio y fosfato.⁹ Es imperativo que las preparaciones de NP sean ajustadas para prevenir ó no agravar la enfermedad óseo-metabólica. Se debe de proveer 15mEq/día de gluconato de calcio con fosfato en un radio de 1:2, es decir, 15mEq de calcio a 30mmol de fósforo en la solución de NP. La dosis de magnesio debe de ser de 15-20mEq/día, dependiendo el volumen de la diarrea. La Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo ha sugerido que se añada vitamina D a todos los pacientes con FI y NP, la dosis intravenosa recomendada es de 200 U.I, la cual es contenida en las preparaciones de multivitamínicos comerciales. La suplementación adicional de vitamina-D está indicada en los pacientes con bajos niveles séricos de 25-hidroxivitamina D y PTH elevada. Desafortunadamente no hay preparación intravenosa exclusiva de vitamina D para añadirse a la NP, por lo que se recomienda que la suplementación adicional sea vía oral ó enteral.⁴⁴

d) Prevención de Complicaciones Respiratorias

Los pacientes con FI y NE pueden presentar complicaciones respiratorias, principalmente broncoaspiración, por lo que se recomienda evitar el uso indiscriminado de agentes sedantes, asegurar la elevación de la cabecera la mayoría del tiempo (al menos con inclinación de 45°) y forzosa durante la alimentación, ejercicios respiratorios, asegurar la adecuada deglución y masticación antes de iniciar la vía oral, administrar la

fórmula enteral en posición sentada y el uso de procinéticos para aumentar el vaciamiento gástrico.⁸⁰

En aquellos pacientes con NP se debe evitar la sobrealimentación, ya que la infusión excesiva de energía altera la función hepática y puede causar confusión mental, requiriendo más O₂ y mayor producción de CO₂, por lo que aumenta la ventilación pulmonar.⁸⁰

e) Prevención de Síndrome de Realimentación

El síndrome de realimentación engloba consecuencias adversas que pueden ocurrir en las etapas iniciales de la provisión de nutrimentos a los pacientes con FI y desnutrición. Entre las principales alteraciones están la deficiencia aguda de tiamina, desequilibrio electrolítico (hipofosfatemia, hipocalcemia e hipomagnesemia) y sobrecarga de líquidos resultando en falla cardíaca.¹³⁵ El objetivo del nutriólogo es identificar al paciente en riesgo de síndrome de realimentación, brindar la atención oportuna para prevenirlo y tomar las precauciones necesarias.⁸⁰ En el [anexo 35](#) se muestran las recomendaciones actuales para el tratamiento y prevención del síndrome de realimentación.

En el [anexo 54](#) se resumen las principales complicaciones de la FI en adolescentes y su prevención y tratamiento nutricional. Además en el [anexo 55](#) se muestra un diagrama de flujo para el manejo de FI según la anatomía intestinal.

Otras Recomendaciones:

Cuidado e higiene oral

El cuidado oral debe de ser considerado en pacientes con FI y ayuno. En los pacientes con indicación de ayuno prolongado, es necesario brindar recomendaciones específicas para reducir las molestias, ya que el ayuno puede producir xerostomía, dificultad para hablar, saliva espesa, sequedad en la boca y falta de higiene en los dientes. Por lo que se recomienda la higiene oral con clorhexidina 3 veces al día y enjuagues bucales con agua estéril.⁸⁰

Cuidado del catéter

Es importante que personal capacitado sea responsable del cuidado del catéter con un protocolo estricto antiséptico. Entre los principales métodos para reducir las infecciones del CVC incluyen la educación del lavado de manos, uso de técnicas estériles, preparaciones cutáneas con clorhexidina, entre otras.^{9,80}

- Educación y capacitación al personal, al paciente y al cuidador primario.
- Implementación de políticas para el lavado de manos y anti-sépticas para el paciente, personal y cuidador primario antes y después del contacto con el catéter.

- Utilizar catéteres tunelizados cuando sea posible
- Uso de clorhexidina 2% para aseo de manos, sitio de salida del catéter y otros puertos.
- No se recomiendan el remplazo rutinario de catéteres, la antibióticoterapia profiláctica ó uso de candado de heparina.
- Limpieza del catéter una vez a la semana.
- No se recomienda el candado de etanol al 70% ya que se ha asociado con toxicidad, oclusión del catéter y daño al catéter.

Movilización temprana

A pesar de la falta de evidencia para la rehabilitación temprana en pacientes con FI aguda, en general se recomienda la movilización temprana bajo la supervisión de un equipo de fisioterapia capacitado, ya que se ha asociado con mayor funcionalidad y pronta recuperación.⁸⁰

Elevación de la Cabecera

Durante la alimentación enteral ú oral del paciente hospitalizado con FI, se recomienda la elevación de la cabecera por lo menos a 45° para evitar el reflujo del contenido gástrico y la broncoaspiración. Así como permanecer sentado durante y hasta 2 horas después de la alimentación ó infusión enteral.

6.3.4 Estrategias Conductuales

Los pacientes con FI por lo general permanecen hospitalizados por periodos prolongados de tiempo y en ciertos casos permanecen lejos de sus familiares. El apoyo psicosocial puede beneficiar al adolescente para hacer frente a estas condiciones.⁸⁰

El apoyo psicosocial es importante en adolescentes con FI ya que puede reducir el riesgo de complicaciones y promover la sobrevida y la calidad de vida en paciente recibiendo soporte nutricional enteral y parenteral.⁷⁴

Antes del alta hospitalaria, se debe de asegurar que el paciente esté emocionalmente preparado para la terapia nutricia con NE ó NPD y cuenta con un adecuado ambiente domiciliario y red de apoyo.⁹

A pesar de que los adolescentes con FI puedan llevar a cabo las actividades cotidianas de manera normal en la medida de lo posible, la condición del paciente impacta directamente en la calidad de vida. Se debe procurar que el paciente acuda a la escuela y participe en grupos de apoyo para hacer frente a su condición. Se ha reportado que en niños y adolescentes con NPD, el sueño es frecuentemente irrumpido por la presencia de nocturia y las alarmas de la bomba de infusión, lo que pudiera generar un estrés psicológico a largo plazo. Además los cuidadores primarios de niños con FI crónica y

NPD han reportado que la condición del paciente se ha asociado con un deterioro significativo en la vida social, familiar y laboral, por lo que el apoyo psicológico es recomendable.¹³⁴

6.3.5 Educación

En adolescentes con FI, la educación nutricional es indispensable para los familiares ó cuidadores primarios. Deben de estar completamente informados, motivados y preparados para hacer frente a todos los problemas médicos, técnicos y emocionales relacionados a la NPD. Antes del alta hospitalaria, deben de recibir una capacitación profunda y estructurada del manejo de cuidado y complicaciones de la NPD por el personal de salud capacitado. La adecuación familiar para llevar a cabo un programa de NPD debe de incluir las frecuentes visitas del equipo del cuidado a la salud, contar con los servicios básicos indispensables para la NPD (refrigeración, electricidad, teléfono), así como las condiciones de vivienda apropiadas y la capacidad económica para solventar los altos gastos asociados a la NPD. Entre las principales habilidades con las que deben de contar los cuidadores primarios son: capacidad de lectura y comprensión, la adecuada técnica de lavado de manos y la preparación estéril del campo, cuidado de catéter, iniciación y terminación de la infusión de la NP, operación y mantenimiento de la bomba de infusión, signos de alarma e infección (fiebre, enrojecimiento del área, salida de material purulento).¹³⁴

La educación nutricional efectiva es parte integral del manejo en pacientes con FI y NPD. Los componentes educativos esenciales deben de incluir el cuidado del catéter, el uso de la bomba de infusión, medidas de higiene, la administración de la NPD y aditivos, monitoreo constante de complicaciones y eventos adversos, signos de alarma, así como el plan y contacto en casos de emergencia. La educación nutricional se debe de brindar a través de la capacitación personalizada constante y puede ser reforzada por material educativo, grupos de apoyo, foros en línea y centros de información.¹²⁰

6.4 Monitoreo Nutricional

El objetivo del monitoreo nutricional en el adolescente con FI es determinar el progreso y valorar si se han logrado las metas establecidas. Los cambios en indicadores específicos entre la evaluación y la revaloración pueden ser medibles y comparados según el estado previo del paciente para definir el siguiente paso. El objetivo es conocer y evaluar la efectividad de la intervención nutricional para la toma de decisiones.¹³¹

Se debe establecer un protocolo de monitoreo según las necesidades individuales de cada paciente basado en el estado clínico, patología de base, peso corporal y composición, balance de líquidos, concentraciones séricas, estado ácido base, examen de orina, ingestión, pérdidas de líquidos y electrolitos, tolerancia enteral y estado nutricio del adolescente.¹²⁸

- Monitoreo Antropométrico:

El monitoreo de los indicadores antropométricos es considerado el de mayor relevancia en los adolescentes con FI, ya que es un indicador directo de crecimiento y desarrollo. La periodicidad del monitoreo va a depender si el paciente se encuentra hospitalizado ó ambulatorio, como se muestra en el [anexo 56](#). Se recomienda que el monitoreo del peso sea evaluado diariamente en aquellos hospitalizados, ya que se debe de evitar la pérdida de peso y la depleción de la masa muscular, mientras que la talla se debe de reevaluar de manera mensual para evaluar el crecimiento lineal a través del tiempo. Se deben de obtener las mediciones en las mismas circunstancias y comprar los cambios en los indicadores para conocer la adecuación de la terapia nutricional y realizar los ajustes necesarios para alcanzar los indicadores antropométricos normales. Se muestran los indicadores antropométricos a reevaluar en el [anexo 57](#).

- Monitoreo Bioquímico

El monitoreo bioquímico es importante en adolescentes con FI, ya que indican de manera directa si la intervención nutricional es adecuada. Mediante el monitoreo bioquímico se pueden conocer posibles alteraciones en el estado hidroelectrolítico, deficiencias nutricionales específicas y en la funcionalidad hepática y renal, entre otras. En el [anexo 58](#) se muestran los parámetros y frecuencia del monitoreo bioquímico sugeridos en adolescentes con FI.

Se recomienda que las pruebas de laboratorio se realicen de manera regular, utilizando las pruebas que se consideren pertinentes según la infusión de NP.⁹ Los niveles séricos de cobre y manganeso deben de ser monitoreados ya que en los pacientes que han desarrollado FHAFI pueden excacerbarlos.⁵² Se recomienda que la concentración sérica de vitaminas y elementos traza sea evaluada, según se muestra en el [anexo 58](#).

El estado de hierro debe de ser monitorizado en niños con NPT a largo plazo según los niveles de ferritina y el perfil sérico de hierro, hemoglobina y hematocrito.¹²⁸

Se recomienda que los pacientes con NPD tengan un óptimo control glucémico, basado en la glucosa sérica menos a 180mg/dL durante la infusión de la NPD y niveles normales de HbA1c, a través del monitoreo regular.⁹

Se recomienda que la fórmula de la NPD sea ajustada para alcanzar los niveles normales de laboratorios relacionados al balance de líquidos, electrolitos y minerales en pacientes con NPD.⁹

Se recomienda el monitoreo regular del estado ácido-base en pacientes con NPD a largo plazo (concentración sérica de cloro y bicarbonato) debido al riesgo de acidosis ó alcalosis metabólica.⁹

- Monitoreo Clínico

El monitoreo clínico en los adolescentes con FI debe de incluir los signos y síntomas gastrointestinales, el gasto y la apariencia de las pérdidas intestinales (serosas, purulentas, hemáticas), signos vitales, los ajustes en los medicamentos, así como la exploración física enfocada en nutrición, como se muestra en el [anexo 59](#). Además es importante monitorear la adecuación del volumen de la NP como se muestra en el [anexo 60](#).

Los pacientes con FI pueden perder bicarbonato y sodio por las heces ó el estoma, por lo que debe de ser monitoreado y reemplazado, no sólo vía intravenosa también por la vía enteral. Es importante monitorear el balance de sodio, ya que la deficiencia de sodio puede limitar el crecimiento. La medición de sodio urinario y la excreción fraccional de sodio son métodos eficientes para monitorear las pérdidas de sodio. Si el sodio urinario es $<10\text{mEq/L}$, es necesario el aumento parenteral y enteral en la ingestión de sodio. El contenido de sodio en la NP debe de valorado para mantener el sodio urinario $>30\text{mEq/L}$ y mantener el sodio urinario a radio de potasio 1:1. El monitoreo semanal del sodio urinario es una manera preferente de evaluar el estado de sodio, en lugar de esperar a que los niveles séricos disminuyan.⁵²

Se recomienda el monitoreo regular de los signos y síntomas de deshidratación, balance de líquidos, gasto urinario en 24 horas ($>1\text{mL/kg/d}$) para el ajuste necesario en la suplementación de líquidos para prevenir la falla renal crónica en pacientes con FI y NPD.⁹ La prevención primaria es el monitoreo regular de la función renal y el balance de líquidos, así como la intervención oportuna para prevenir episodios de deshidratación en pacientes con FI.⁹

Para la prevención de la enfermedad óseo metabólica se recomienda el monitoreo frecuente basado en la densitometría ósea y los laboratorios relacionados como calcio, vitamina-D, fósforo y PTH.⁹

Se recomienda la evaluación regular de los signos clínicos y síntomas de la deficiencia de vitaminas ó toxicidad.⁹

Se recomienda el monitoreo estrecho de los pacientes con ocreótides, para prevenir la retención de líquidos.⁹

- Monitoreo Dietético

El registro y monitoreo de la ingestión de alimentos ó infusión enteral/parenteral debe de ser lo más precisa posible para permitir modificaciones en la suplementación nutricional y de líquidos. En el paciente quirúrgico y hospitalizado debido a las frecuentes interrupciones por estudios y procedimientos, principalmente en el caso de la NE, existe una gran diferencia entre la prescripción y la infusión real.⁸⁰

Evaluación de la tolerancia a la NE

La tolerancia a la NE se basa en diversos factores y es dependiente de la etiología de la FI. En pacientes con SIC, el aumento en el gasto por el estoma, vómito e irritabilidad puede sugerir poca tolerancia a la NE. Si el gasto de heces está entre 30-40mL/kg la NE debe de ser aumentada cuidadosamente. Si el gasto es >40mL/kg/día es contraindicación de aumentar la NE y se debe de disminuir el volumen para reintroducirse gradualmente. Si la frecuencia de evacuaciones > 6 veces al día, se debe de aumentar cuidadosamente la NE.⁵² La intolerancia a los HCO puede ser sugerida por la presencia de sustancias en heces y un pH en heces <6.⁵² La elevación plasmática de la concentración de citrulina frecuentemente se acompaña por la adecuada tolerancia enteral. La concentración de citrulina de 12-15mmol/L tras iniciar la NE parece predecir exitosamente el destete de la NP.⁵²

Evaluación de la Tolerancia Parenteral

En pacientes con FI y NP se deben monitorear los principales hallazgos para detectar la sobrealimentación: presencia de hiperglucemia, hipertrigliceridemia e hipercapnia.⁸⁰ Se debe de monitorear la tolerancia a los lípidos IV a través de los niveles plasmáticos de triglicéridos. En niños mayores, se debe de considerar la reducción en la emulsión de lípidos si los triglicéridos séricos es >400mg/dL.¹²⁸ La evaluación a la tolerancia parenteral también se debe de considerar el volumen como se muestra en el [anexo 60](#).

El monitoreo dietético es esencial en la prevención de la litiasis renal, se debe monitorear el consumo de una dieta baja en oxalatos y baja en grasas, en adición del aumento en el consumo oral de calcio, para reducir la formación de piedras de oxalatos en pacientes con SIC y colon en continuidad.⁹ Se recomienda el monitoreo estrecho para evitar la acidosis metabólica y la suplementación con citrato para reducir las piedras de ácido úrico.⁹

○ Monitoreo del Estilo de Vida

Se recomienda el monitoreo regular de la calidad de vida, red de apoyo, las barreras y la actividad física en pacientes con FI utilizando métodos y herramientas validadas como parte del cuidado clínico estándar. Es importante que el paciente cuente con red de apoyo, ya que beneficia la calidad de vida, los índices de depresión y las infecciones del catéter.⁹

○ Monitoreo de la NPD

La NPD requiere el monitoreo regular de los parámetros antropométricos, bioquímicos, clínicos, dietéticos y del estilo de vida, por un equipo de salud multidisciplinario capacitado en programas de NPD.¹⁰⁰ En los adolescentes con FI se debe de monitorear los parámetros antropométricos del crecimiento lineal y el peso esperado, se debe de

evitar la pérdida de peso y la depleción de la masa muscular, por lo que es importante realizar una revaloración exhaustiva que incluya todos los parámetros descritos previamente para conocer la adecuación de la terapia nutricional.¹⁰⁰

Los parámetros bioquímicos son importantes en el monitoreo del adolescente con FI para conocer el estado hidroelectrolítico (Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^-) y proteico (albúmina, prealbúmina, proteínas totales), la función renal (BUN, creatinina, urea), el estado de calcio, vitamina D, PTH y fosfato para prevenir la enfermedad óseo-metabólica, la tolerancia a la NP (glucosa, triglicéridos), el estado de micronutrientes séricos incluyendo hierro, zinc, cobre, vitamina B12, vitamina D, y la presencia de EHAFI por la elevación de las pruebas de función hepática.¹⁰⁰

El monitoreo clínico debe de incluir los síntomas gastrointestinales, los ingresos y egresos, signos vitales, etapa de maduración sexual, la fuerza de agarre, la densitometría ósea y la exploración física enfocada en nutrición. Además se deben de monitorear las posibles complicaciones potenciales asociadas a la NP como la funcionalidad del catéter y las infecciones de la línea central.¹⁰⁰

El monitoreo dietético debe de contemplar la prescripción de la NPD actual, el tipo de infusión (continua ó cíclica) y volumen total infundido, además, se debe de realizar una evaluación de la alimentación vía oral u enteral mediante la entrevista dietética, recordatorio 24 horas ó frecuencia del consumo de alimentos, así como el consumo de complementos nutricionales y suplementos adicionales. Es importante evaluar el patrón de alimentación del adolescente con NPD, los horarios y lugares de comida, así como la calidad de los alimentos de preferencia para así ajustar la prescripción de la NPD según los requerimientos actuales.¹⁰⁰

Posteriormente la prescripción de la NPD debe de ser ajustada considerando estos indicadores. Se recomienda que el monitoreo se realice semanalmente al egreso hospitalario, posteriormente cada mes y eventualmente cada 3 meses.¹⁰⁰ En el [anexo 61](#) se muestra el monitoreo nutricional recomendado en adolescentes con NPD.

6. 5 Nuevas Evidencias

El microbioma intestinal juega un rol vital en la modulación de las funciones metabólicas e inmunológicas del intestino.¹³⁶ La microbiota intestinal incluye miles de bacterias heterogéneamente distribuidas a lo largo del tracto gastrointestinal y está compuesta principalmente de *Firmicutes* y *Bacteroidetes*. La interacción equilibrada entre el huésped y la microbiota es esencial para el mantenimiento de la homeostasis y la salud. Sin embargo, en el contexto de la FI, éstas interacciones se irrumpen y resultan en desequilibrio y disbiosis intestinal.¹³⁷

Se ha reconocido que en niños y adultos con FI y SIC hay disbiosis de la microbiota intestinal, relacionándose con diversas complicaciones. Las alteraciones del microbioma intestinal en pacientes con SIC se han asociado con el menor destete de la NP,

inflamación de la mucosa intestinal, infecciones recurrentes, enfermedades hepato-biliares y acidosis *d*-láctica.¹³⁶

Además, el uso prolongado de la NP promueve la disfunción de la barrera intestinal y la inflamación de la mucosa intestinal, permitiendo la translocación bacteriana a la circulación portal.¹³⁸ Estudios en modelos animales han encontrado que la dependencia de la NP lleva a la alteración de la microbiota intestinal, caracterizado por un aumento en la *Proteobacteria* y *Bacteroidetes*, a los cuales se les han atribuido ciertas complicaciones de la NP.¹³⁹

La disbiosis promueve las infecciones patogénicas e induce efectos metabólicos adversos en el huésped. Debido a su capacidad de producir lactato y desconjugar ácidos biliares, el dominio anormal de *Lactobacillus* observado en pacientes con FI y SIC puede reducir la absorción de vitaminas y causar acidosis *d*-láctica. Además, la alteración en la microbiota intestinal puede causar alteraciones en el metabolismo de nutrientes como lípidos y polisacáridos complejos. Esto puede resultar en la disminución de los AGCC, mala absorción, disminución en la biodisponibilidad energética y trastornos de la motilidad.¹³⁷

El impacto quirúrgico tras la resección intestinal en el equilibrio del huésped-microbiota actúa en distintos niveles. Ciertos factores como el estrés fisiológico de la cirugía, los ayunos recurrentes y el tratamiento con antibióticos participan en la alteración en la microbiota. El procedimiento quirúrgico por sí mismo induce cambios en el microbioma, debido a la interrupción temporal del flujo sanguíneo local, menor pH local, tiempo de tránsito intestinal acelerado y alteración en las secreciones pancreático-biliares. Estos cambios modifican el ambiente intestinal y pueden desencadenar la prevalencia de comunidades bacterianas gram-positivas como los anaerobios facultativos *Lactobacillus*. Estudios en modelos experimentales han demostrado que la resección intestinal reduce la diversidad de la microbiota presente en el intestino remanente y el colon. Un estudio clínico reciente mostró un aumento en los anaerobios facultativos *Proteobacteria* en niños con FI con NP prolongada y EHAFI. Estos resultados destacan el impacto de la NP prolongada en la disbiosis intestinal en pacientes con SIC.¹³⁷

Estudios clínicos han mostrado una disminución significativa en la diversidad bacteriana y aumento en la *Enterobacteriaceae* en niños con SIC dependientes de NP en comparación con sujetos sanos.¹³⁶

Complicaciones de la FI asociadas a la Microbiota Intestinal:

a) Enfermedad Hepática Asociada a la Falla Intestinal e Infecciones

La EHAFI y las infecciones sanguíneas asociadas a la línea central (CLABSI) son las complicaciones más severas con mayor morbi-mortalidad de la FI. La translocación bacteriana que se ha descrito en pacientes con FI, está relacionada con las infecciones frecuentes del torrente sanguíneo. Además, se ha reconocido que la microbiota intestinal

participa en el metabolismo de los ácidos biliares. En un estudio de modelos porcinos con SIC, se observó una menor biotransformación bacteriana de ácidos biliares, específicamente los *Bacteroides*. Estos cambios resultaron en una proporción reducida de ácidos biliares secundarios y mayor proporción de ácidos biliares primarios. Esta alteración en la composición de ácidos biliares regula ciertos genes involucrados en la síntesis de ácidos biliares y transporte en el eje intestino-hígado, causando daño hepático.¹³⁶

En un reciente estudio clínico, participaron niños con SIC y mala absorción, usuarios de NP (n=18), ingresados a un programa de rehabilitación intestinal. Se evaluaron los parámetros de EHAFI (elevación de la bilirrubina directa >34mcmol/L) y CLABSI (fiebre, aumento en neutrófilos y cultivo positivo del catéter). De manera aleatoria se seleccionó al grupo control en niños sanos sin alteraciones gastrointestinales (n=7). Se observó un nivel significativamente mayor de *Proteobacteria* y menor de *Actinobacteria* en el grupo con EHAFI (p<0.001; p=0.014) y el grupo con CLABSI (p<0.001; p=0.005) comparado con el grupo control. Las *Proteobacteria* son patógenos oportunistas, que producen endotoxinas, llamados lipopolisacáridos (LPS), lo que puede interferir con la vía del receptor Toll-Like, lo que conduce a la sobreexpresión de citocinas pro-inflamatorias y contribuye a las complicaciones sépticas en SIC. Los LPS intestinales son también un potente compuesto hepatotóxico inflamatorio, y la exposición a LSP en roedores ha mostrado un acelerado daño hepático.¹³⁶

Un estudio clínico mostró que la composición de la microbiota intestinal está asociada con la esteatosis hepática en FI y predice mejor la esteatosis que la duración de la NP ó la longitud del intestino remanente. Los resultados mostraron que la esteatosis inició durante la NP en respuesta a las lipopolisacaridasas pro-inflamatorias producidas por las *Proteobacterias* y progresó después del destete de la NP, ya que se ve afectado el metabolismo de lípidos alterando la señalización de los ácidos biliares.¹³⁸

b) Sobrecrecimiento Bacteriano (SIBO)

En pacientes con SIC, el conteo total de bacterias es similar, pero la diferencia radica en la variedad de las especies. Los cambios observados en el intestino resecado, son que la diversidad bacteriana está notablemente reducida. En la FI por SIC, los cambios anatómicos, el tránsito acelerado, la mala absorción y la hiperacidez crean la condición óptima para la alteración en el equilibrio de las bacterias a lo largo del intestino, produciendo sobrecrecimiento bacteriano (SIBO) y acidosis *d*-láctica. Como se mencionó, el SIBO es una de las complicaciones más frecuentes en FI,⁴⁴ y es caracterizado por la concentración excesiva de bacterias patógenas en el intestino delgado. La etiología incluye principalmente las alteraciones en la anatomía, motilidad y secreción de ácido gástrico, perpetuando la FI.¹⁴⁰

Entre las principales sepas elevadas están *Streptococci*, *Bacetroides*, *Escherichia* y *Lactobacilli*. El exceso de estas bacterias puede exacerbar la inflamación y la mala absorción. Los *Lactobacilli* son capaces de desconjugar rápidamente a los ácidos

biliares, dejando poco ácido biliar conjugado, conduciendo a la concentración insuficiente para la absorción de grasas.⁴⁴

Otra consecuencia fisiopatológica de SIBO es la inflamación en el epitelio de la mucosa intestinal. El ácido litocólico, producido de la desconjugación de los ácidos biliares, es tóxico para los enterocitos. El daño a la mucosa también puede resultar de la adherencia bacteriana, producción de enterotoxinas y otros productos metabólicos producidos por la bacteria. El daño al enterocito produce una pérdida de la actividad del borde en cepillo, atrofia de las vellosidades y permeabilidad alterada, conduciendo a la alteración en la respuesta inmune y translocación bacteriana.⁴⁴

El SIBO puede contribuir a la desnutrición, daño en la mucosa intestinal y la aparición de síntomas. Los síntomas más comunes asociados con SIBO incluyen gases, distensión y malestar abdominal, diarrea explosiva, esteatorrea y deficiencia de micronutrientes (vitamina A, B1, B12, D, E y hierro) causado por la fermentación de los HCO no digeridos por bacterias.⁴⁴

La terapia nutricia es un componente importante en el manejo de SIBO. Una de las metas en el tratamiento de SIBO es reducir el riesgo de sobreproducción de ácido *d*-láctico.⁴⁴

Probióticos

Históricamente, algunos clínicos, han preferido evitar el uso de probióticos en pacientes con FI y SIC con colon en continuidad debido a la creencia de que aumenta el riesgo de desarrollar acidosis *d*-láctica. Sin embargo, estas prácticas no están basadas en evidencia científica de calidad.⁴⁴

Algunas publicaciones han reportado el uso de probióticos exitosamente en la prevención de episodios de acidosis *d*-láctica y SIBO. Algunos estudios recientes han mostrado evidencia prometedora en los resultados de la combinación de la terapia antibiótica adicionada con probióticos, que sugiere que el uso de probióticos puede ser efectivo en la prevención y tratamiento de la acidosis *d*-láctica SIBO. Sin embargo, a pesar del gran potencial, se requieren más estudios clínicos aleatorizados que prueben el efecto de una sepa específica, la duración y frecuencia del tratamiento.⁴⁴

Los probióticos se definen como los suplementos de bacterias que colonizan el intestino en beneficio del huésped, son generalmente comercializados en cápsulas liofilizadas ó en forma de bebidas fermentadas. Teóricamente, los probióticos pueden restaurar el equilibrio de la microbiota gastrointestinal alterada, mejorando la función y sintomatología intestinal. El efecto positivo de la suplementación con probióticos ha sido confirmada en el tratamiento de la infección por *Clostridium difficile*, diarrea infecciosa y síndrome de intestino irritable.¹⁴⁰

Una reciente revisión sistemática y meta-análisis de 18 estudios clínicos, ha estudiado el efecto de los probióticos en el SIBO. De los estudios incluidos, se demostró que los

probióticos fueron efectivos en el tratamiento de SIBO en comparación con el grupo control (RR=1.61). Especialmente los probióticos produjeron un notable efecto terapéutico, comparable con el metronidazol (RR= 1.49). Además los probióticos aliviaron de manera significativa el dolor abdominal.¹⁴⁰

Se ha establecido que el estándar para el tratamiento de SIBO son los antibióticos, principalmente rifaximin y metronidazol. Sin embargo, el uso excesivo de antibióticos puede empeorar el ecosistema intestinal alterando la microbiota intestinal. Los probióticos poseen la ventaja de no empeorar la condición mediada por los antibióticos. El tratamiento con probióticos fue significativo, ya que alcanzó una tasa de éxito del 53.2%, el cual fue comparable con el observado en el meta-análisis de antibióticos (51.1%). Sin embargo, el uso combinado de probióticos y antibióticos posee un efecto prometedor, ya que amplifica los efectos, mostrando una tasa de éxito de hasta el 85.8%. Entre algunas limitaciones identificadas fueron que aún quedan muchos estudios que avalen su uso, los estudios incluidos en esta revisión incluyen a distintas poblaciones, diseños de estudios, edad, tipo, dosis y duración de la suplementación con probióticos. Las dosis bajas pudieran ser insuficientes en mostrar un efecto benéfico. Entre los factores confusores se incluyen la ingestión dietética, medicamentos, tiempo de tránsito intestinal, secreción de ácido gástrico, lo que pudiera impactar en el efecto de los probióticos.¹⁴⁰

Entre los principales mecanismos estudiados por los cuales los probióticos generan beneficios a la salud gastrointestinal en pacientes con FI y SIC son que inhiben la translocación bacteriana del intestino al torrente sanguíneo, por lo que reduce la concentración plasmática de endotoxinas. También, los probióticos inhiben la colonización de bacterias patógenas a través de la competición de nutrientes, promoción del sistema inmune y la producción de antitoxinas.¹⁴⁰

El Rol de los Probióticos en el Proceso de Adaptación Intestinal

A través de diversos procedimientos, estudios experimentales han mostrado el rol de la microbiota en promover la adaptación intestinal. Numerosos estudios han reportado que los animales libres de bacterias presentan menor tamaño de las criptas, menor índice proliferativo y mayores vellosidades en comparación con animales convencionales. La introducción de bacterias a los roedores libres de bacterias resultó en la estimulación del aumento en el índice proliferativo y profundidad de las criptas. Un reporte reciente mostró que la microbiota es un “reservorio” complejo de señales metabólicas involucradas en la adaptación post-resección.¹³⁷

A pesar de los estudios clínicos se han enfocado en la disbiosis intestinal en pacientes con FI y SIC, la comprensión del rol de la microbiota en la adaptación intestinal y metabolismo no ha sido del todo investigada. El uso clínico de probióticos para ayudar a promover la adaptación intestinal es una terapia emergente, pero la evidencia de sus beneficios permanece limitada. Se ha observado una reducción en el SIBO patogénico, mejor crecimiento y estado nutricional en pacientes con SIC bajo tratamiento con probióticos y simbióticos. Se debe considerar que algunos estudios no han reportado

resultados positivos ó consistentes en el uso de probióticos como *Lactobacillus rhamnos* GG. Por lo tanto, se considera que se requieren más estudios clínicos bien diseñados para determinar la seguridad y eficacia del uso de probióticos en pacientes con SIC.¹³⁷

Debido a la información inconsistente a la fecha no se pueden realizar recomendaciones sobre el uso de probióticos en pacientes con FI. Se puede concluir que el manejo terapéutico con probióticos es un nuevo paradigma prometedor que pudiera ser efectivo en la prevención y tratamiento de las principales complicaciones de la FI, como la EHAFI y el SIBO, inclusive en promover el proceso de adaptación intestinal. Sin embargo se requieren nuevas líneas de investigación y estudios clínicos bien diseñados, con resultados consistentes que avalen su uso y establezcan el tipo de sepa, dosis y frecuencia recomendada, que sea eficaz y segura en este tipo de pacientes.

VII. Caso Clínico

Evaluación del Estado Nutricional 1 – Documentación en Formato SOAP

Antecedente del contexto del paciente:

Paciente masculino de 16 años 8 meses de edad, actualmente en la Unidad de Terapia Intensiva del “Hospital Gea González” cursando su 34° día de estancia hospitalaria. Quien ingresa al Servicio de Urgencias el 30/11/2018 al iniciar padecimiento actual el 22/11/17 con dolor abdominal, evacuaciones disminuidas en consistencia con sangre y moco, acompañado de náuseas y vómito en pozos de color café, melena, fiebre, aumento del perímetro abdominal, pérdida ponderal no cuantificada e hiporexia. Previo al ingreso refiere consumir agua no potable por falta de accesibilidad posterior al sismo de septiembre. Acude a facultativos por sintomatología recibiendo tratamiento sin mejoría clínica, por lo que acude al Servicio de Urgencias del Hospital Gea González. Se ingresa al Servicio de Cirugía General con diagnóstico de probable apendicitis complicada y probable oclusión intestinal. Se realiza cirugía abdominal de urgencia encontrando en hallazgos transoperatorios necrosis y múltiples perforaciones de colon descendente y sigmoides, apéndice con perforación en tercio proximal, colitis amebiana fulminante y probable megacolon tóxico, por lo que se realiza proctocolectomía total, resección de íleon terminal + lavado de cavidad y remodelación del estoma. En el post-quirúrgico requiere apoyo vasopresor por lo que se decide su ingreso a UTI por inestabilidad hemodinámica y colocación de traqueostomía para apoyo mecánico ventilatorio bajo sedación. El paciente permanece en ayuno total por seis días por indicación médica post-quirúrgica e íleo, posteriormente se decide iniciar con soporte nutricional parenteral por CVC a cargo del Servicio de Nutriología Clínica. Durante hospitalización es intervenido quirúrgicamente en múltiples ocasiones por fuga de la anastomosis y perforaciones intestinales, realizando resección intestinal no cuantificada e ileostomía total. Durante hospitalización presentó neumonía asociada a los cuidados de salud remitida sin mayores complicaciones. Actualmente, consciente, sin apoyo vasopresor ni ventilatorio.

Información General

Fecha valoración: 3/01/18 paciente con NPT en la UTI, consciente y cooperador a la valoración nutricional. Días de estancia Hospitalaria: 34°
 Fecha de nacimiento: 28/04/2001 Edad: 16 años, 8 meses
 Ocupación: No estudia ni trabaja Estado civil: Soltero Religión: Católica
 Actividades Diarias: No estudia ni trabaja, se dedica a ayudar a su mamá a las actividades de la casa. Refiere ayudar a limpiar, barrer, lavar platos, ayudar a cuidar a sus hermanos. Previo al ingreso hospitalario estaba buscando trabajo.
 Ocupación: Ayuda a su madre al hogar. La madre es ama de casa y el padre es ayudante de albañil.
 Escolaridad: Completó la secundaria, dejó los estudios para comenzar a buscar trabajo y apoyar con los gastos del hogar.
 Derechohabiente: Ninguna NSE: 1
 Originario y Residente de Xochimilco, Ciudad de México.
 Vivienda: Casa urbana rentada de materiales perdurables, cuenta con agua, luz y gas, fosa séptica a 2 mts de la casa, 1 sola habitación donde cohabitan 5 personas.

EVALUACIÓN SUBJETIVA**Evaluación del Estilo de vida:**

Hábitos de alimentación:

Alimentos de preferencia: pechuga empanizada y camarones. **Alimentos que evita:** lentejas, espinaca, frijol. **Calidad y consumo de líquidos:** agua natural, agua de fruta con azúcar (500mL diario), jugo embotellado (500mL diario), refresco (600mL 3 veces por semana). Refiere tomar agua de la llave cuando tiene sed, no hay agua potable en casa. **Tiempos de comidas:** 3 comidas al día y 1 colación por la tarde. **Cambios recientes de la alimentación:** Si, previo al ingreso refiere pérdida de apetito por lo que disminuyó el tamaño de las porciones y los tiempos de comidas. Actualmente en su 34° día de ayuno de la vía oral/enteral. **Consumo de cafeína:** Si consume café, 2 tazas al día. **Calidad de los HCO:** Hidratos de carbono refinados, con grasa, tortillas ½ kg al día, 1 pieza bolillo, arroz frito, papas fritas, pan dulce todos los días. **Calidad de las grasas:** Cocina con aceite vegetal y manteca. **Calidad de las proteínas:** Refiere consumir pechuga empanizada, huevo, carne de res y salchichas. No consume frijoles ni leguminosas por desagradado. **Tamaño de las porciones:** antes consumía porciones grandes por buen apetito, con el inicio de la sintomatología gastrointestinal disminuye tamaño de las porciones. **Horarios:** no bien establecidos, come cuando tiene tiempo ó cuando tiene hambre. **Lugares de comida:** en casa, pero últimamente le gusta comer en la calle con sus amigos. **Higiénico-Dietéticos:** muy deficiente, agua no potable, come lo que encuentra en la calle, no lavado de manos, higiene bucal ocasional. **Alergias/intolerancia alimentos:** Interrogadas y negadas. **Conocimiento y habilidades relacionadas a la nutrición:** Refiere conocer únicamente aspectos muy básicos relacionados a nutrición, no identifica grupos de alimentos, no conoce aspectos de la dieta correcta. Únicamente conoce que el consumo de frutas y verduras es saludable y que los refrescos y caramelos son poco saludables. **Actividad física:** Moderadamente activo. Camina de Lunes a Viernes 1 hora para ir a dejar a su hermana al colegio. Juega con sus hermanos y primos al fútbol entre semana 1-2 veces con duración de 1 hora, de intensidad moderada. **Toxicomanías (Tabaco, alcohol, drogas):** interrogados y negados. **Tiempo sentado/acostado:** 6-8 horas al día (videojuegos y TV) **Estrés:** refiere mucho estrés, 10/10 pues quería ahorrar para comprar un teléfono, terminó con una relación sentimental y ahora por hospitalización prolongada. **Estado Emocional:** refiere desesperación por larga estancia hospitalaria y evolución tórpida. **Red de Apoyo:** refiere apoyo por parte de su madre, padre y abuela materna. **Calidad del sueño:** 10 horas por las noches (10:00pm - 8am) duerme 2 horas de siesta por cansancio. **Signos y síntomas:**
 - **Generales:** cefalea, astenia, adinamia, somnolencia.
 - **Gastrointestinales:** dolor abdominal de intensidad moderada (escala de dolor 8/10) (frecuencia 7/7 días), náusea y vómito (3/7 días)
Signos clínicos de deficiencia: cabello reseco, palidez generalizada, depleción de masa muscular en miembros inferiores y superiores, uñas pálidas y quebradizas.

EVALUACIÓN OBJETIVA**Evaluación Antropométrica:**

Medición	Indicadores	Interpretación
Peso real: 55.1Kg	IMC 21.48 IMC/E Puntuación Z -1	Normal ¹
Talla: 1.60 mts	T/E Puntuación Z -2 Retraso en crecimiento 91%	Desmedro ¹ Detención del crecimiento leve ²
PCT 11mm	>50° <75°	Masa grasa promedio ³
PCSe 7mm	>25° <50°	Masa grasa promedio ³
CMB 24cm	AMB <5°	Depleción muscular ³

Peso ideal: 53.5 kg % peso ideal: 103.7% (normal)
 Peso Habitual: 70 kg hace 6 meses IMC previo: 27.34kg/m²
 Previo IMC/E >+1 <+2 = sobrepeso
 Peso al ingreso hospitalario: 63Kg

Pérdida de peso previa al ingreso hospitalario: pérdida involuntaria de 10% severa significativa en 3 meses

Pérdida de peso actual: pérdida de peso involuntaria severa significativa de 22% en 5 meses

Pérdida de peso intrahospitalaria 13% en 1 mes (severa significativa)

Evaluación Bioquímica:

Parámetro	Rango de referencia	3/01/2018
Hb/Hto	13-16 gr/dL / 42.6-52.6%	7.6 / 22.
VCM/HCM	83.0-100fL/28.1-32.0pg	81.4/26.7
Leuco/Plaquetas	4-12 10 ³ mcl / 150-4500 ³ mcl	16.5 /1726
Glucosa	70-105mg/dL	94
Dextrostix	70-105mg/dL	120/98/118
BUN/Creatinina	8-20mg/dL/0.7-1.2mg/dL	11.4/0.23
Na/K	136-144mEq/L/3.6-5.1mEq/L	132/4
Cl/Ca/Ca corr.	101-111mEq/L/8.9-10.3mg/dL	96/9.4/9
Mg/P	1.8-2.5mg/dL/2.4-4.7mg/dL	1.9/4.29
Albúmina/PT	3.5-4.8g/dL/6.10-7.9gr/dL	4.34/8.05
BT/BD/BI	0.1-1/0.1-0.25/0.2-0.8mg/dL	1.88/1.1/0.07
TGO/TGP	15-41/10-40 U/L	36/66
GGT/FA/DHL	9-40/125-240/105-330 U/L	1044/493/129
Amilasa/Lipasa	36-128/22-51 U/L	115/42
HDL/LDL	>45/ <100 mg/dL	12/61
PCR	0.1-0.75mg/L	15.452
Transferrina	180-329mg/dL	87
Pre-albúmina	18-38mg/dL	16.8
Hierro	45-182mcg/dL	21
Ferritina/Folatos	23.9-336.2ng/mL/5.9-24.8ng/mL	310.5/16.56
Vitamina B12	180-914pg/mL	1265

Anemia grado III grave: microcítica hipocrómica (Clasificación OMS⁷)

EVALUACIÓN OBJETIVA

Evaluación Clínica:

APNP: esquema de vacunación completo de la infancia, vacuna anti-influenza (Noviembre).
APP: sarampión (2 años edad) y varicela (7 años) sin complicaciones. Niega hospitalizaciones previas
AHF: abuelo materno finado por IAM, abuelo paterno finado por DM II, hermanos y padres aparentemente sanos.
Diagnósticos Médicos: Choque séptico con foco abdominal remitido + peritonitis terciaria + apendicitis aguda complicada + colitis amebiana fulminante + megacolon tóxico + PO LAPE + Proctocolectomía total + Portador de ileostomía + Resección intestinal + fuga de anastomosis + Cierre Vesical

Medicamento	Dosis
Anidulafungina	100mg IV/24hr
Metronidazol	750mg IV/8 hr
Ertapenem	1gr IV/24 hr
Fenitoína	125mgmg IV/8hr
Paracetamol	1gr IV/8 hr
Metamizol sódico	1gr IV/8 hr
Albúmina Hum 20%	1 frasco IV/6hr
Levo-carnitina	1gr IV/24 hr
Amikacina	250/12hr

*Interacciones en **anexo 62**

Clínicos	
Residuo gástrico	---
Evacuaciones	---
Gasto ileos (mL)	75/140/180
Bioback 1/2/3 (mL)	13/0/0
Edema	(-)
Diuresis/ Balance 24hrs	3015/ -732
Ingreso/Egreso (mL)	+4048/4780
FC/FR/T	123/24/36.7°C
TA/PAM	157/99 (112)
SaO2	100%
Aminas	--
Fuerza de agarre por Dinamometría (kg)	BD 6,6,5,4,5 (5.6) BI 6,8,9kg (7.6) <5° disminución severa ⁵

Soluciones: Solución salina 0.9% 250cc/12hr

Procedimientos: múltiples quirúrgicos y transfusionales en esta hospitalización, lavados quirúrgicos.

Exploración física: Hemodinámicamente estable, ya sin apoyo ventilatorio ni vasopresor, sin edema ni ascitis, sequedad en mucosas y tegumentos, palidez generalizada, abdomen plano, blando sin datos de irritación peritoneal ni abdomen agudo, herida quirúrgica abierta, sin datos de infección, estoma con gasto adecuado sin datos dehiscencia ó infección, disminución severa en funcionalidad y fuerza.

Evaluación Dietética:

Durante hospitalización no cubre requerimientos nutricionales.
Vía de alimentación: NPT individualizada vía catéter venoso central (subclavio) con indicación médica de ayuno vía oral/enteral por fuga de anastomosis no resuelta. Actualmente en su 26° día con NPT y ayuno enteral por múltiples intervenciones quirúrgicas y programación de estudios. Al ingreso hospitalario el paciente permaneció 6 días en ayuno por indicación médica, posteriormente se inició con NPT vía CVC, se avanzó NP en 3 días hasta brindar el aporte total. NPT: Energía total 2048 kcal/día en un volumen total de 2346mL/24, por infusión continua a una velocidad de infusión 97.7mL/hr (adecuada)
 Relación E:N/gr N: 72.2 (adecuada)
 Omega-3: 100mL: EPA 1.25gr, DHA 1.44gr (112kcal)
 NaCl 29.3mEq, KCL 40mEq, KPO4 15mEq
 Oligoelementos 20mL
 MVI adulto 10mL
 Infundido: 2346mL/24 horas = 100% infundido

Macronutriente	mL	gr	kcal	% Distribución	% Adecuación
Aminoácidos 10%	130	130	520	25% VET	118% (Excesivo)
Dextrosa 50% (mg/kg/min)	632	316 3.98	1074	52% VET	Adecuada tasa de oxidación (mg/kg/min)
Lípidos 20% -Omega-3 EPA/DHA	180 100	36 10	342 112	18% VET 5% VET	- 90%
Energía Total	2048kcal/día				83% (Insuficiente)

Micronutriente VITAMINAS	Aporte Parenteral	IDR ⁴ 14-18 años	% Adecuación	
MVI 10mL			IDR ⁴	UL ⁴
Vitamina C	200mg	75mg/d	266%	11%
Ácido fólico	0.800mg	400mcg/d	200%	100%
Biotina	0.120mg	25mcg/d	480%	ND
Vitamina B12	0.010mg	2.4mcg/d	416%	ND
Ácido pantoténico	30mg	5mg/d	600%	ND
Riboflavina (B2)	7.2mg	1.3mg/d	553%	ND
Niacinamida	80mg	16mg/d	500%	266%
Piridoxina (B6)	8mg	1.3mg/d	615%	10%
Tiamina	6mg	1.2mg/d	500%	ND
Retinol (A)	6,600 UI	900mcg/d	220%	70%
Colecalciferol (D ₃)	400 UI	15mcg/d	66%	10%
Alfa-tocoferol (E)	20 UI	15mg/d	88%	1.6%
Vitamina K ₁	-	75mcg/d	0%	ND

Micronutriente ELEMENTOS TRAZA	Aporte Parenteral	IDR ⁴ 14- 18 años	% Adecuación	
Oligoelementos 20mL			IDR ⁴	UL ⁴
Cloruro de zinc	11mg	11mg/d	100%	32%
Sulfato de cobre	3.38mg	890mcg/d	379%	42%
Sulfato de manganeso	7.62mg	2.2mg/d	346%	84%
Yoduro de sodio	0.26mg	150mcg/d	173%	28%
Fluoruro de sodio	2.8mg	3mg/d	93%	28%
Cloruro de sodio	32.6mg	-	-	-
Minerales y Electrolitos				
Gluconato Calcio	32.26mEq	1,300mg/d	49%	21%
Sulfato Magnesio	5gr	410mg/d	1219%	1428%
Selenio	-	55mcg/d	0%	-
Hierro	-	11mg/d	0%	-

*Insuficiente aporte de vitamina D, vitamina E, calcio

*Aporte nulo de selenio, hierro y vitamina K por 34 días.

*Aporte de niacina y magnesio supera el UL establecido para la edad⁴

ANÁLISIS**Requerimientos**

Energía (Schofield x 1.5) = GEB 1628 kcal x 1.5 = GET 2442kcal

Macros: Proteína 2 gr/Kg/día: 110gr (440kcal)⁵ AGE: 0.1-0.2gr/kg/día (5.5gr)⁶

IDR⁵ Micronutrientes relevantes: zinc 11mg/d, cobre 890mcg/d, manganeso 2.2mg/d, yodo 150mcg/d, flúor 3mg/d, calcio 1300mg/d, selenio 55mcg/d, hierro 11mg/d, vitamina C 75mg/d, ácido fólico 400mcg/d, biotina 25mcg/d, vitamina B12 2.4mcg/d, riboflavina 1.3mg/d, vitamina K75mcg/d, vitamina A 900mcg/d, vitamina D 15mcg/d, tiamina 1.2 mg/d, vitamina E 15mg/d

Diagnóstico nutricional:

→ Infusión parenteral subóptima (83% de adecuación energética), relacionado a la prescripción inadecuada, evidenciado por (pérdida de peso intrahospitalaria involuntaria significativa (13% en 1 mes de estancia), depleción muscular (AMB <5°), desmedro (T/E -2).

→ Infusión parenteral de hierro subóptima (0% adecuación), relacionado al aporte nulo de hierro, evidenciado por anemia grado III grave: microcítica hipocrómica (Clasificación OMS⁷), hierro sérico 21, palidez generalizada en piel y tegumentos.

PLAN

Objetivos: Cubrir los requerimientos energéticos, detener la pérdida de la masa muscular con mayor aporte proteico y aminoácidos esenciales, prevenir complicaciones asociadas a la NPT a largo plazo mediante la formulación e infusión óptima, aporte de inmunonutrientes para atenuar proceso post-quirúrgico catabólico e inflamatorio.

Prescripción de la alimentación: Energía 2600kcal/día (47kcal/kg/día)¹ Proteína 130gr (2.3gr/kg/día)¹

Macronutriente	gr	Kcal	mL	% Distribución	% Adecuación	Reposición electrolitos	Dosis NPT	mL
Energía Total	2600 kcal/día			100%	105%	NaCl	90mEq	30
Dextrosa 50% (mg/kg/min)	305 3.8	1037	611	40%	Adecuada	KCL	80mEq	20
Lípidos 20% SMOF Lipid Omega-3	97 10	928 112	485 100	40%	ND 90%	KPO4 Gluconato de Calcio	20mEq 10mEq	10 21.5
Aminoácidos 10% Glutamina (0.3/kg/d)	114 16	456 64	1140 10	20%	118%	MgSO4	24.3mEq	30

Continuar con esquema de suplementación de micronutrientes vía IV: 10mL MVI-adulto (vitamina C 200mg, ácido fólico 800mcg, biotina 120mcg, vitamina B12 10mcg, ácido pantoténico 30mg, riboflavina 7.2mg, niacina 80mg, piridoxina 8mg, tiamina 6mg, retinol 6,600UI, vitamina D 400UI, vitamina E 20 UI) y 20mL de Oligoelementos (zinc 11mg, cobre 3.38mg, manganeso 7.62mg, yodo 260mcg, flúor 2.8mg) + Añadir 400mcg Selenio (10mL IV)

Estrategias Conductuales: Por el momento no se realizan.

Otras recomendaciones: Ejercicios de rehabilitación todos los días de la semana 30 minutos por el Servicio de Fisioterapia y Rehabilitación.

Educación: cuidado del catéter, higiene oral con clorhexidina 3 veces al día, higiene de la herida, importancia de realizar ejercicios de rehabilitación.

Monitoreo: Cambios en parámetros antropométricos (peso semanal, talla mensual, AMB y pliegues semanal), solicitud de laboratorios (electrolitos diario, prueba de función hepática diario, vitamina B12, hierro folatos semanal, glucosa y triglicéridos diario), equilibrio hidroelectrolítico, balance nitrogenado (indicación de nota de recolección de orina en 24 horas) adecuación de volumen NPT, % infundido vs. recomendado, signos y síntomas gastrointestinales diario, signos clínicos diario.

Pendientes: resultados de balance nitrogenado, valorar inicio de suplementación de hierro con médicos tratantes por posibles efectos adversos, próxima valoración nutricional el 10/01/2018, pendientes de iniciar la vía oral.

1. WHO, 2007
2. AND, 2013
3. Frisncho A.R, 1987
4. Dietary Reference Intakes for Vitamins and Elements. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies. 2011
5. Marrodan Serrano MD. An Pediatr (Barc). 2009;70(4):340-348
6. Koletzco B. et al. Guidelines on Pediatric Parenteral Nutrition. J Pediatric Gastroenterology Nutrition 2005;41; 2
7. Organización Mundial de la Salud. Concentraciones de hemoglobina para diagnosticar la anemia y evaluar su gravedad. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2011

Evaluación del Estado Nutricional 2 – Documentación en Formato SOAP

Antecedente del contexto del paciente:

Durante esta semana se IC al Servicio de Psiquiatría por alteración en patrones de sueño. El 7/01/18 ingresa a quirófano donde se reportan colecciones múltiples, abdomen sin evidencia de perforaciones intestinales, se realiza lavado y cambio de sonda, se evidencia perforación vesical de 1cm, el cual se cierra por el servicio de cirugía. Se evidencia hematuria en sonda Foley, IC urología. Se reporta disminución severa de la masa muscular y fuerza por larga estancia hospitalaria por lo cual inicia terapia física 1 hora diaria. Después de 43 días de estancia en UTI, el 10/01/18 se egresa de UTI a piso por mejoría clínica y adecuada evolución.

Seguimiento Nutricional 2°
<p>10/01/18: Paciente consciente y cooperador a la valoración nutricional.</p> <p>Signos y síntomas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Generales: astenia, adinamia, somnolencia. - Gastrointestinales: anorexia, náusea, disgeusia, xerostomía (frecuencia 7/7 días)
EVALUACIÓN SUBJETIVA
<p>Evaluación del Estilo de Vida</p> <p>Estrés: refiere estrés (10/10) por larga estancia hospitalaria y evolución tórpida, así como preocupación por cuestión económica de los padres.</p> <p>Red de Apoyo: durante estancia hospitalaria los padres. Sin embargo el padre es ayudante de albañil, por lo que debe acudir al trabajo y la mayoría del tiempo lo cuida la madre.</p> <p>Calidad del sueño: refiere alteración en los patrones del ciclo sueño-vigilia debido a larga estancia intrahospitalaria, por lo que se interconsulta al servicio de psiquiatría y se indica haloperidol 2.5mg/24hrs</p> <p>Apego al plan de alimentación: infusión parenteral al 100%</p> <p>Actividad física: ejercicios de rehabilitación y terapia física todos los días de la semana durante 1 hora.</p> <p>Conductas relacionadas a la alimentación y la enfermedad: Refiere ansiedad por consumir alimentos debido al ayuno prolongado. Interesado en tomar las medidas higiénico-dietéticas necesarias para prevenir complicaciones al alta hospitalaria.</p> <p>Signos clínicos de deficiencia: cabello reseco, palidez generalizada, depleción de masa muscular en subclavio, temporales, tórax</p>

EVALUACIÓN OBJETIVA																																																																																
Evaluación Antropométrica:		Evaluación Bioquímica:																																																																														
<table border="1"> <thead> <tr> <th>Medición</th> <th>Indicadores</th> <th>Interpretación</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Peso: 55.1Kg</td> <td>IMC 21.48 IMC/E Z 0-1</td> <td>Normal¹</td> </tr> <tr> <td>Talla: 1.60 mts</td> <td>T/E ° Z -2</td> <td>Desmedro</td> </tr> <tr> <td>PCT 10mm</td> <td>>50° <75°</td> <td>Masa grasa promedio²</td> </tr> <tr> <td>PCSe 7mm</td> <td>>25° <50°</td> <td>Masa grasa promedio²</td> </tr> <tr> <td>CMB 22cm</td> <td>AMB <5°</td> <td>Depleción muscular²</td> </tr> </tbody> </table>	Medición	Indicadores	Interpretación	Peso: 55.1Kg	IMC 21.48 IMC/E Z 0-1	Normal ¹	Talla: 1.60 mts	T/E ° Z -2	Desmedro	PCT 10mm	>50° <75°	Masa grasa promedio ²	PCSe 7mm	>25° <50°	Masa grasa promedio ²	CMB 22cm	AMB <5°	Depleción muscular²	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Parámetro</th> <th>Rango de referencia</th> <th>10/01/2018</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Hb/Hto</td> <td>13-16 gr/dL / 42.6-52.6%</td> <td>8.9/26.9</td> </tr> <tr> <td>VCM/HCM</td> <td>83.0-100fL/28.1-32.0pg</td> <td>80.9/25.6</td> </tr> <tr> <td>Leuco/Plaquetas</td> <td>4-12 10³mcL / 150-4500³mcL</td> <td>11.1/831</td> </tr> <tr> <td>Glucosa</td> <td>70-105mg/dL</td> <td>99</td> </tr> <tr> <td>Dextrostix</td> <td>70-105mg/dL</td> <td>111/ 117</td> </tr> <tr> <td>BUN/Creatinina</td> <td>8-20mg/dL/0.7-1.2mg/dL</td> <td>14.4/0.24</td> </tr> <tr> <td>Na/K</td> <td>136-144mEq/L/3.6-5.1mEq/L</td> <td>126/4.4</td> </tr> <tr> <td>Cl/Ca</td> <td>101-111mEq/L/8.9-10.3mg/dL</td> <td>96/8.9/8.8</td> </tr> <tr> <td>Mg/P</td> <td>1.8-2.5mg/dL/2.4-4.7mg/dL</td> <td>1.9/4.86</td> </tr> <tr> <td>Albúmina/PT</td> <td>3.5-4.8g/dL/6.10-7.9gr/dL</td> <td>3.66/8.07</td> </tr> <tr> <td>BT/BD/BI</td> <td>0.1-1/0.1-0.25/0.2-0.8mg/dL</td> <td>1.86/1.0/0.86</td> </tr> <tr> <td>TGO/TGP</td> <td>15-41/10-40 U/L</td> <td>32/42</td> </tr> <tr> <td>GGT/FA/DHL</td> <td>9-40/125-240/105-330 U/L</td> <td>877/445/407</td> </tr> <tr> <td>Amilasa/Lipasa</td> <td>36-128/22-51 U/L</td> <td>130/44</td> </tr> <tr> <td>PCR</td> <td>>45/ <100 mg/dL</td> <td>13.54</td> </tr> <tr> <td>Transferrina</td> <td>0.1-0.75mg/L</td> <td>120</td> </tr> <tr> <td>Pre-albúmina</td> <td>180-329mg/dL</td> <td>23.4</td> </tr> <tr> <td>Hierro</td> <td>18-38mg/dL</td> <td>17</td> </tr> <tr> <td>BN</td> <td>+2 -2</td> <td>+4.8 (NUU 12gr/274ml/24h)</td> </tr> </tbody> </table>		Parámetro	Rango de referencia	10/01/2018	Hb/Hto	13-16 gr/dL / 42.6-52.6%	8.9/26.9	VCM/HCM	83.0-100fL/28.1-32.0pg	80.9/25.6	Leuco/Plaquetas	4-12 10 ³ mcL / 150-4500 ³ mcL	11.1/831	Glucosa	70-105mg/dL	99	Dextrostix	70-105mg/dL	111/ 117	BUN/Creatinina	8-20mg/dL/0.7-1.2mg/dL	14.4/ 0.24	Na/K	136-144mEq/L/3.6-5.1mEq/L	126/4.4	Cl/Ca	101-111mEq/L/8.9-10.3mg/dL	96/8.9/8.8	Mg/P	1.8-2.5mg/dL/2.4-4.7mg/dL	1.9/ 4.86	Albúmina/PT	3.5-4.8g/dL/6.10-7.9gr/dL	3.66/8.07	BT/BD/BI	0.1-1/0.1-0.25/0.2-0.8mg/dL	1.86/1.0/0.86	TGO/TGP	15-41/10-40 U/L	32/ 42	GGT/FA/DHL	9-40/125-240/105-330 U/L	877/445/407	Amilasa/Lipasa	36-128/22-51 U/L	130/44	PCR	>45/ <100 mg/dL	13.54	Transferrina	0.1-0.75mg/L	120	Pre-albúmina	180-329mg/dL	23.4	Hierro	18-38mg/dL	17	BN	+2 -2	+4.8 (NUU 12gr/274ml/24h)
Medición	Indicadores	Interpretación																																																																														
Peso: 55.1Kg	IMC 21.48 IMC/E Z 0-1	Normal ¹																																																																														
Talla: 1.60 mts	T/E ° Z -2	Desmedro																																																																														
PCT 10mm	>50° <75°	Masa grasa promedio ²																																																																														
PCSe 7mm	>25° <50°	Masa grasa promedio ²																																																																														
CMB 22cm	AMB <5°	Depleción muscular²																																																																														
Parámetro	Rango de referencia	10/01/2018																																																																														
Hb/Hto	13-16 gr/dL / 42.6-52.6%	8.9/26.9																																																																														
VCM/HCM	83.0-100fL/28.1-32.0pg	80.9/25.6																																																																														
Leuco/Plaquetas	4-12 10 ³ mcL / 150-4500 ³ mcL	11.1/831																																																																														
Glucosa	70-105mg/dL	99																																																																														
Dextrostix	70-105mg/dL	111/ 117																																																																														
BUN/Creatinina	8-20mg/dL/0.7-1.2mg/dL	14.4/ 0.24																																																																														
Na/K	136-144mEq/L/3.6-5.1mEq/L	126/4.4																																																																														
Cl/Ca	101-111mEq/L/8.9-10.3mg/dL	96/8.9/8.8																																																																														
Mg/P	1.8-2.5mg/dL/2.4-4.7mg/dL	1.9/ 4.86																																																																														
Albúmina/PT	3.5-4.8g/dL/6.10-7.9gr/dL	3.66/8.07																																																																														
BT/BD/BI	0.1-1/0.1-0.25/0.2-0.8mg/dL	1.86/1.0/0.86																																																																														
TGO/TGP	15-41/10-40 U/L	32/ 42																																																																														
GGT/FA/DHL	9-40/125-240/105-330 U/L	877/445/407																																																																														
Amilasa/Lipasa	36-128/22-51 U/L	130/44																																																																														
PCR	>45/ <100 mg/dL	13.54																																																																														
Transferrina	0.1-0.75mg/L	120																																																																														
Pre-albúmina	180-329mg/dL	23.4																																																																														
Hierro	18-38mg/dL	17																																																																														
BN	+2 -2	+4.8 (NUU 12gr/274ml/24h)																																																																														
* Anemia grado III grave: microcítica hipocrómica (Clasificación OMS ⁶)																																																																																

EVALUACIÓN OBJETIVA

Evaluación Clínica:

Diagnóstico Médicos: Peritonitis terciaria + apendicitis aguda complicada + PO colectomía total + lavado de cavidad + remodelación del estoma + cierre primario de perforación intestinal + colitis amebiana fulminante + megacolon tóxico + resección intestinal + desmantelamiento de anastomosis + formación de entero-entero anastomosis termino-terminal
Medicamentos: 10/01/2018

Medicamento	Dosis
Tramadol	50mg IV/8hrs
Metroindazol	750mg IV/8 hr
Haloperidol	2.5mgIV/24hr
Fenitoína	125mg IV/8hr
Paracetamol	1gr IV/8 hr
Metoprolol	50mg IV/24hr
Levocarnitina	1gr IV/24 hr
Enoxaparina	40mgIV/24hr
Dihidroxiquinol eina	650mg IV/ 8hr

*Interacciones en **anexo 62**

Soluciones: Solución salina 0.9% 500cc/24hr

Procedimientos: múltiples quirúrgicos y transfusionales en esta hospitalización, lavados quirúrgicos cada 2 días.

Funcionalidad del acceso central: funcional

Residuo gástrico	---
Evacuaciones	---
PIA	13/5/8
Gasto íleos (mL)	265 por turno
Bioback 1/2/3 (mL)	110/100/90
Edema	(-)
Diuresis/ Balance 24hrs	2740/ -445
Ingreso/Egreso (mL)	+4100/4545
FC/FR/T	127/33/36.7°C
TA/PAM	125/69 (81)
SaO2	100%
Aminas	--
Fuerza de agarre por Dinamometría (kg)	BD 6,6,5,7 Kg (6.5) BI 8,8,9 kg (8.3) <5° disminución severa³

Exploración física: Hemodinámicamente estable, neurológicamente íntegro, cooperador, sin apoyo vasopresor, manteniendo PAM >80. Sin presencia de edema ni ascitis. Abdomen doloroso a la palpación, sin datos de abdomen agudo, con herida quirúrgica sin datos de sangrado, aumento en el gasto de ileostomía de adecuada coloración, afebril sin datos de SIRS, con mejoría en la evolución clínica.

Evaluación Dietética:

Vía de alimentación: NPT individualizada vía catéter venoso central (subclavio) con indicación médica de ayuno vía oral/enteral.
NPT: Energía total 2600 kcal/día en un volumen total de 2497mL/24 horas, por infusión continua a una velocidad de infusión 104 mL/hr
 Omega-3: 100mL: EPA 1.25gr, DHA 1.44gr (112kcal)
 Oligoelementos 20mL, MVI adulto 10mL, selenio 400mcg (10mL)
 Infundido 100%

Macronutriente	gr	Kcal	mL	% Distribución	% Adecuación
Energía Total		2600 kcal/día		100%	105%
Dextrosa 50% (mg/kg/min)	305 3.8	1037	611	40%	Adecuada tasa de oxidación
Lípidos 20% SMOF Lipid Omega-3	97 10	928 112	485 100	40%	ND 90%
Aminoácidos 10% Glutamina (0.3/kg/d)	114 16	456 64	1140 10	20%	118%

Reposición electrolitos	Dosis NPT	mL
NaCl	90mEq	30
KCL	80mEq	20
KPO4	20mEq	10
Gluconato de Calcio	10mEq	21.5
MgSO4	24.3mEq	30

Micronutriente VITAMINAS	Aporte Parenteral	IDR ⁴ 14-18 años	% Adecuación	
			IDR ⁴	UL ⁴
MVI 10mL				
Vitamina C	200mg	75mg/d	266%	11%
Ácido fólico	0.800mg	400mcg/d	200%	100%
Biotina	0.120mg	25mcg/d	480%	ND
Vitamina B12	0.010mg	2.4mcg/d	416%	ND
Ácido pantoténico	30mg	5mg/d	600%	ND
Riboflavina (B2)	7.2mg	1.3mg/d	553%	ND
Niacinamida	80mg	16mg/d	500%	266%
Piridoxina (B6)	8mg	1.3mg/d	615%	10%
Tiamina	6mg	1.2mg/d	500%	ND
Retinol (A)	6,600 UI	900mcg/d	220%	70%
Colecalciferol (D3)	400 UI	15mcg/d	66%	10%
Alfa-tocoferol (E)	20 UI	15mg/d	88%	1.6%
Vitamina K ₁	-	75mcg/d	0%	ND

Micronutriente ELEMENTOS TRAZA	Aporte Parenteral	IDR ⁴ 14-18 años	% Adecuación	
			IDR ⁴	UL ⁴
Oligoelementos 20mL				
Cloruro de zinc	11mg	11mg/d	100%	32%
Sulfato de cobre	3.38mg	890mcg/d	379%	42%
Sulfato de manganeso	7.62mg	2.2mg/d	346%	84%
Yoduro de sodio	0.26mg	150mcg/d	173%	28%
Fluoruro de sodio	2.8mg	3mg/d	93%	28%
Cloruro de sodio	32.6mg	-	-	-
Minerales y Electrolitos				
Gluconato Calcio	32.26mEq	1,300mg/d	49%	21%
Sulfato Magnesio	5gr	410mg/d	1219%	1428%
Selenio	400mcg	55mcg/d	727%	100%
Hierro	-	11mg/d	0%	-

*Insuficiente aporte de vitamina D, vitamina E, calcio

*Aporte nulo de hierro y vitamina K por 41 días.

*Aporte de niacina y magnesio supera el UL establecido para la edad⁴

ANÁLISIS**Estimación de Requerimientos**

Energía (Schofield x 1.5) = GEB1628 kcal x 1.5 = GET 2442kcal

Macros: Proteína 2 gr/Kg/día: 110gr (440kcal)⁵ AGE: 0.1gr/kg/día (5.5gr)⁵ Requerimiento Hídrico: 2200mL/kg (40mL/kg/d)⁵IDR⁶ Micronutrientes relevantes: zinc 11mg/d, cobre 890mcg/d, manganeso 2.2mg/d, yodo 150mcg/d, flúor 3mg/d, calcio 1300mg/d, selenio 55mcg/d, hierro 11mg/d, vitamina C 75mg/d, ácido fólico 400mcg/d, biotina 25mcg/d, vitamina B12 2.4mcg/d, riboflavina 1.3mg/d, vitamina K75mcg/d, vitamina A 900mcg/d, vitamina D 15mcg/d, tiamina 1.2 mg/d, vitamina E 15mg/d**Diagnóstico nutricional:**

→ Alteración en la utilización de nutrientes, relacionado a anatomía e integridad intestinal por, evidenciado por tasa de crecimiento subóptima (T/E -2) depleción muscular (<5°), mala absorción, resección intestinal.

→ Alteración en los laboratorios relacionados a nutrición, relacionado a la falla intestinal, evidenciado por desequilibrio hidroelectrolítico (Na 126, Cl 96, P 4.86), falla hepática (BT 1.86, GGT 887, DHL 407) y anemia grado II microcítica hipocrómica (Hb 8.9, VCM 80.9, HCM 25.6, Hierro 17)

PLAN**Objetivos:** Iniciar estímulo trófico enteral para favorecer proceso de adaptación intestinal, progresar la nutrición enteral para lograr el destete de la NP, restringir ingestión de líquidos hipertónicos ó hipotónicos para disminuir el gasto por ileostomía, favorecer la hiperfagia mediante la fragmentación y frecuencia de la dieta en 6-8 tiempos de comidas, lograr el balance de líquidos, optimizar la adaptación intestinal con el aporte enteral de nutrientes intactos, favorecer tolerancia enteral mediante diversas estrategias (espaciar tiempos de comidas, permanecer sentado durante alimentación, elevación de la cabecera, separar sólidos de líquidos), corregir desequilibrio hidroelectrolítico mediante la óptima reposición de electrolitos en la NPT.**Prescripción de la alimentación:** Energía 2750 kcal/día (50kcal/kg/día)¹ Proteína 130gr (2gr/kg/día)¹**Plan ideal:** Fórmula polimérica especializada, hiperenergética-hiperproteica enriquecida con omega-3 (EPA/DHA)

APORTE MIXTO	Parenteral			Enteral		Total	
	gr	Kcal	mL	gr	Kcal	%VET	% Adecuación
Energía Total	2500 kcal			2280mL		250 kcal	100%
Dextrosa 50%	302 (3.8mg/kg/min)	1030	604	42	170	43%	ND
Lípidos 20% (SMOF Lipid)	96	912	480	-	-	37%	ND
Omega-3	10	112	100				90%
Aminoácidos 10% Glutamina oral (0.35gr/kg/d)	110	440	1100	20	80	20%	118%

Reposición electrolitos	Dosis NPT	mL
NaCl	150mEq	50
KCL	120mEq	60
KPO4	20mEq	10
Gluconato de Calcio	10mEq	21.5
MgSO4	24.3mEq	30

Continuar con esquema de suplementación de micronutrientes vía IV: 10mL MVI-adulto (vitamina C 200mg, ácido fólico 800mcg, biotina 120mcg, vitamina B12 10mcg, ácido pantoténico 30mg, riboflavina 7.2mg, niacina 80mg, piridoxina 8mg, tiamina 6mg, retinol 6,600UI, vitamina D 400UI, vitamina E 20 UI) y 20mL de Oligoelementos (zinc 11mg, cobre 3.38mg, manganeso 7.62mg, yodo 260mcg, flúor 2.8mg) + 400mcg Selenio (10mL IV) +200mg/12hrs de sulfato ferroso vía oral (probar en ayunas, si presenta síntomas gastrointestinales, después de los alimentos).

Estrategias de alimentación: Soporte Nutricional mixto a base de: Nutrición Parenteral Total vía catéter venoso central, hipercalórica, hiperproteica con un volumen total de 2839mL para 24 horas por infusión continua a una velocidad de infusión de 118mL/hr + iniciar vía oral con dieta líquida (250kcal, 16gr proteína, 46gr HCO) a base de líquidos isotónicos (800mL) de rehidratación suero oral con 20gr de glutamina (2 sobres Glutpak) diluidos y progresar dieta vía oral.

*Según sea tolerada la NE, se disminuye el aporte de la NPT, hasta lograr el destete.

Iniciar estímulo enteral	Estrategia
Día 1°	Líquidos claros isotónicos vía oral (800ml) + 2 sobres de glutamina diluidos
Día 2°	Progresar nutrición enteral a base de dieta hospitalaria seca, baja en residuo, distribuida en 6 tiempos de comidas y evaluar consumo enteral.
Día 3°	Complementar dieta seca hospitalaria, baja en residuo con 1 fórmula polimérica estándar (Fresubin) distribuida en 6 tiempos de comida. Iniciar suplementación de hierro con sulfato ferroso. *Disminuir al 75% el aporte de la NPT si hay adecuada tolerancia enteral
Día 4°	Dieta seca hospitalaria, baja en residuo (1,000kcal) + 2 complementos nutricionales de fórmula polimérica estándar (Fresubin 492kcal). Distribuidas en 6 tiempos de comidas. *Disminuir al 50% el aporte de la NPT si hay adecuada tolerancia enteral

Estrategias Conductuales: Auto-monitoreo de los gastos del estoma, importancia del aumento en el consumo de alimentos y complementos**Otras recomendaciones:** Elevación de la cabecera a 45° durante la alimentación y 1 hora después, permanecer sentado durante la alimentación, ejercicios de rehabilitación 7 veces por semana durante 1 hora por el Servicio de Fisioterapia y Rehabilitación, deambulacion por piso 3 veces al día.**Educación:** Cuidado del catéter, higiene oral, medidas higiénico-dietéticas, técnica de lavado de manos antes y después de lo alimentos.**Monitoreo:** Cambios antropométricos (peso diario, talla mensual, CMB y pliegues semanal), equilibrio hidroelectrolítico, solicitud de laboratorios (electrolitos diario, prueba de función hepática diario (mejoría al iniciar la alimentación oral), glucosa y triglicéridos diario, vitamina B12, folatos y hierro semanalmente), aumento gastos del estoma (>2L/d), aspecto y coloración del gasto del estoma, pérdidas de líquidos, apetito, % infundido vs. recomendado, tolerancia enteral por síntomas gastrointestinales (distención abdominal, residuo gástrico, vómito, náusea, melena), tolerancia a la suplementación oral de hierro, valorar progresión de la dieta oral para disminuir NP, reponer diario pérdidas de líquidos y electrolitos.

1. WHO, 2007
2. Frisancho A.R, 1987
3. Marrodan Serrano MD. An Pediatr (Barc). 2009;70(4):340-348
4. Dietary Reference Intakes for Vitamins and Elements. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies. 2011
5. Koletzco B. et al. Guidelines on Pediatric Parenteral Nutrition. J Pediatric Gastroenterology Nutrition 2005;41: 2.
6. Organización Mundial de la Salud. Concentraciones de hemoglobina para diagnosticar la anemia y su gravedad. Ginebra, 2011.

Evaluación del Estado Nutricional 3 – Documentación en Formato SOAP

Paciente con larga estancia hospitalaria, durante la semana cursó con adecuada evolución clínica, después de 54° días en la unidad el día de hoy se planea para alta hospitalaria por mejoría clínica y estabilización de líquidos, con adecuada tolerancia a la vía oral, sin presentar síntomas gastrointestinales, se establece programación de citas semanales para seguimiento estrecho del caso por ser paciente potencialmente complicable.

Seguimiento Nutricional 3°
17/01/2018 Seguimiento nutricional y recomendaciones nutricionales de alta hospitalaria, paciente cooperador a la valoración nutricional.
Signos y síntomas:
- Generales: astenia y adinamia, debilidad muscular en miembros inferiores, resto interrogados y negados.
- Gastrointestinales: aumento en el gasto del estoma de aspecto normal, resto interrogados y negados.
EVALUACIÓN SUBJETIVA
Evaluación del Estilo de Vida
Estrés: refiere disminución del estrés por mejoría clínica y alta hospitalaria. Refiere emoción por regresar a casa con familiares y amigos.
Red de Apoyo: durante estancia hospitalaria los padres. Sin embargo el padre es ayudante de albañil, por lo que debe de acudir al trabajo y la mayoría del tiempo lo cuida la madre.
Calidad del sueño: sueño reparador (10:00pm-6:00am), se suspende haloperidol por mejoría en el ciclo sueño-vigilia.
Apego al plan de alimentación: 100%
Actividad física: ejercicios de rehabilitación y terapia física todos los días de la semana durante 1 hora, deambulación 30 minutos por piso 3 veces al día.
Signos clínicos de deficiencia: cabello reseco, palidez generalizada, depleción de masa muscular en subclavio, temporales, tórax y miembros inferiores.

EVALUACIÓN OBJETIVA		
Evaluación Antropométrica:		Evaluación Bioquímica:
Medición	Indicadores	Interpretación
Peso: 55.2 Kg	IMC 21.56 IMC/E Z 0-1	Normal ¹
Talla: 1.60 mts	T/E ° Z -2	Desmedro ¹
PCT 12mm	>50° <75°	Masa grasa promedio ²
PCSe 10mm	>25° <50°	Masa grasa promedio ²
CMB 23cm	AMB <5°	Depleción muscular ²
Parámetro	Rango de referencia	17/01/2018
Hb/Hto	13-16 gr/dL / 42.6-52.6%	10.5/32
VCM/HCM	83.0-100fL/28.1-32.0pg	81.02/25.91
Leuco/Plaquetas	4-12 10 ³ mcL / 150-4500 ³ mcL	10.1/834
Glucosa	70-105mg/dL	104
Dextrostix	70-105mg/dL	99
BUN/Creatinina	8-20mg/dL/0.7-1.2mg/dL	17.4/0.38
Na/K	136-144mEq/L/3.6-5.1mEq/L	132/4.3
Cl/Ca	101-111mEq/L/8.9-10.3mg/dL	95/9.8
Mg/P	1.8-2.5mg/dL/2.4-4.7mg/dL	1.6/4.65
Albúmina/PT	3.5-4.8g/dL/6.10-7.9gr/dL	3.73/8.06
BT/BD/BI	0.1-1/0.1-0.25/0.2-0.8mg/dL	1.86/1.0/0.86
TGO/TGP	15-41/10-40 U/L	27/50
GGT/FA/DHL	9-40/125-240/105-330 U/L	1079/617/136
Amilasa/Lipasa	36-128/22-51 U/L	130/44
PCR	>45/ <100 mg/dL	04.109
Transferrina	0.1-0.75mg/L	166
Pre-albúmina	180-329mg/dL	28.4
Hierro	18-38mg/dL	29
Ferritina	45-182mcg/dL	234
Folatos	23.9-336.2ng/mL/5.9-24.8ng/mL	17.06
Vitamina B12	180-914pg/mL	946

Anemia grado III grave: microcítica hipocrómica (Clasificación OMS⁴)

EVALUACIÓN OBJETIVA

Evaluación Clínica:

Diagnóstico Médicos: Peritonitis terciaria + apendicitis aguda complicada + PO colectomía total + lavado de cavidad + remodelación del estoma + cierre primario de perforación intestinal + colitis amebiana fulminante + megacolon tóxico + resección intestinal + desmantelamiento de anastomosis + formación de entero-entero anastomosis termino-terminal

Medicamentos: 17/01/2018

Medicamento	Dosis
Paracetamol	1gr VO/8 hr
Metoprolol	50mg VO/24hr
Iprikene sobres	1 sobre VO/ 8hr

*Interacciones en **anexo 62**

Procedimientos: múltiples quirúrgicos y transfusionales en esta hospitalización

Funcionalidad del acceso central: se retira CVC

Residuo gástrico	---
Evacuaciones	---
Gasto íleos (mL)	1200mL/24hrs
Bioback 1/2/3 (mL)	110/100/90
Edema	(-)
Diuresis/ Balance 24hrs	2740/ -445
Ingreso/Egreso (mL)	+4100/4545
FC/FR/T	110/21/37°C
TA/PAM	134/84 (92)
SaO2	100%
Aminas	--
Fuerza de agarre por Dinamometría (kg)	BD 11, 11, 10 Kg (10.6) BI 10, 8, 8 kg (8.6)

Exploración física: Hemodinámicamente estable, neurológicamente íntegro, cooperador. Sin presencia de edema ni ascitis. Abdomen doloroso a la palpación, sin datos de abdomen agudo, con herida quirúrgica abierta sin datos de sangrado, estoma con gasto y coloración adecuada, sin datos de dehiscencia ó infección, afebril sin datos de SIRS, tegumentos y mucosas palidez, ligera deshidratación en mucosas, con mejoría en la evolución. Aumento en fuerza muscular por dinamometría. Mayor funcionalidad y movilización.

Evaluación Dietética:

Vía de alimentación: Vía Oral

Dieta seca hospitalaria baja en residuos (2113 kcal) + 2 complementos nutricionales de Fórmula polimérica estándar de baja osmolaridad (Fresubin 484kcal) + 2 sobres de glutamina vía oral (Glutapak-10 80 kcal)

*Se analiza con los datos recolectados de un diario de tres días y el programa *Food Processor*

Macronutriente	gr	Kcal	Distribución	Adecuación
Energía Total	2680	kcal/día	100%	109%
HCO	302	1208	45%	
Lípidos	96	864	32%	
Proteína	152	608	22%	138%

2 Suplementos Nutricionales de fórmula polimérica estándar (Fresubin): 472mL, 484kcal, Prot 17.6gr, Lip 17gr, HCO 65gr, osmolaridad 371mOsm/L.

2 sobres de Glutamina (Glutapak - 10): 80kcal, Prot 20gr

Componente	Aporte	% Adec	Componente	Aporte	% Adec
Fibra dietética	20.94gr	74.43%	Folatos	603.68mcg	149%
Fibra soluble	2.61gr	-	Vitamin K	18.57mcg	63%
Azúcares	66.78gr	-	Ácido Pantoténico	5.11mg	225%
Grasas SFA	15.33gr	76.26%	Calcio	699mg	53%
Grasas MUFA	23.64gr	105%	Cromo	4.51	12.8%
Grasas PUFA	31.87gr	158%	Cobre	0.99	110%
Grasas trans	0.76gr	-	Flúor	0.06	1.9%
Colesterol	424mg	141%	Yodo	30.86	20%
Agua	1018mL	-	Hierro	71	201%
Vitamina A	1882UI	15.29%	Magnesio	244.18	89%
Vitamina B1	1.28mg	180%	Manganeso	1.68	76%
Vitamina B2	1.42mg	188%	Molibdeno	9.16	21%
Vitamina B3	35.83mg	223%	Fósforo	1254.42	124%
Niacina	51.79mg	400%	Potasio	1946	54%
Vitamina B6	1.98mg	226%	Selenio	125.42	228%
Vitamina B12	5.21mcg	315%	Sodio	2124.1	92%
Biotina	15.93mcg	63%	Zinc	20.90	239%
Vitamina C	40.11mg	151%	Omega 3	0.86	-
Vitamina D	13.83mcg	8.5%	Omega 6	6.83	-
Vitamina E	8.22mg	115%	Cafeína	0	-

ANÁLISIS

Requerimientos

Energía (Schofield x 1.5) = GEB1628 kcal x 1.5 = GET 2442kcal

Macros: Proteína 2 gr/Kg/día: 110gr (440kcal)³ AGE: 0.1gr/kg/día (5.5gr)³

IDR: Micronutrientes relevantes: zinc 11mg/d, cobre 890mcg/d, manganeso 2.2mg/d, yodo 150mcg/d, flúor 3mg/d, calcio 1300mg/d, selenio 55mcg/d, hierro 11mg/d, vitamina C 75mg/d, ácido fólico 400mcg/d, biotina 25mcg/d, vitamina B12 2.4mcg/d, riboflavina 1.3mg/d, vitamina K75mcg/d, vitamina A 900mcg/d, vitamina D 15mcg/d, tiamina 1.2 mg/d, vitamina E 15mg/d

Diagnóstico nutricional:

→ Alteración en la utilización de nutrientes, relacionado a la anatomía e integridad intestinal comprometida con disminución en la superficie de absorción, evidenciado por aumento en los gastos del estoma (1200mL/24hrs), pérdidas de electrolitos (Na 132, Cl 95, Mg 1.6), balance hídrico negativo (-445mL)
→ Tasa de crecimiento subóptima (Desmedro T/E -2), asociado a la mala absorción por falla intestinal, evidenciado por deficiencia de hierro, disminución en la masa muscular y desgaste (AMB <5°)

PLAN

Objetivos: Favorecer proceso de adaptación intestinal mediante estrategias nutricias, restringir ingestión de líquidos hipertónicos ó hipotónicos para disminuir el gasto por ileostomía, favorecer la hiperfagia, lograr el balance de líquidos, favorecer tolerancia enteral mediante diversas estrategias, proveer la óptima suplementación de micronutrientes y electrolitos para prevenir posibles deficiencias.

Prescripción de la alimentación: Energía 2750 kcal/día (50kcal/kg/día)¹ Proteína 135gr (2.5gr/kg/día)¹

Plan ideal: Nutrición parenteral domiciliar suplementaria

Macronutriente	gr	Kcal	% Distribución	% Adecuación
Energía Total	2750 kcal/día		100%	102%
HCO	275	1100	40%	
Lípidos	128	1155	42%	
Proteína	130	520	18%	118%

Estrategias de alimentación: Dieta seca hipercalórica hiperproteica por sistema mexicano de alimentos equivalentes

Plan nutricional de alta hospitalaria:

Suplementación: vitaminas A,D,E, K (Aderogyl Adulto 1 ampolleta al mes), vitamina B12 intramuscular (1 ampolleta Tribedoce cada 3 meses), magnesio oral (160mg/d), calcio oral 1gr en cada tiempo de comida (Tums), + hierro 200mg/12 sulfato ferroso en ayuno por 3 meses, no suplementar vitamina C por riesgo de litiasis.

Comer cada 2-3horas (realizar al menos 6 tiempos de comidas), separar los sólidos de los líquidos, evitar líquidos hiperosmolares e hipoosmolares (jugos, bebidas azucaradas, refresco, gelatinas) dieta baja en oxalatos (té, café, acelgas, coliflor, calabaza, brócoli, semillas, uva, naranja), preparación de alimentos con aceites vegetales, comer despacio para evitar la saciedad temprana.

Estrategias Conductuales: Modelo de creencias en salud y alimentación, se explica la importancia de seguir plan de alimentación y suplementación para evitar reingreso hospitalario

Otras recomendaciones: realizar ejercicios de terapia y rehabilitación física 1 hora los 7 días de la semana, higiene alimentos (agua embotellada, suero oral isotónico, comida cocida en casa, desinfectar y lavar frutas y verduras, utilizar agua embotellada para cocinar y lavarse los dientes), no comer en la calle.

Educación: Higiene oral, medidas higiénico-dietéticas estrictas, lavado de manos, curación diaria de la herida con irrigación y aspiraciones, atención a datos de alarma (presencia de fiebre >38°C, dolor que no cede con medicamento, vómito, dolor intenso, sangrado, enrojecimiento de la herida, salida de material purulento por herida abdominal, sagrado).

Monitoreo: Parámetros antropométricos (semanal peso, talla mensual, AMB y pliegues semanal), re-ganancia de peso, recuperación de la talla, solicitud de laboratorios (electrolitos semanal, pruebas de función hepática en 1 mes, proteínas séricas en 1 mes) micronutrientes (hierro, vitamina B12, folatos en 1 mes), biometría hemática en 2 semanas, aumento gastos del estoma (>2L/d), pérdidas de líquidos, deficiencias de micronutrientes, síntomas gastrointestinales (apetito, náusea, vómito, esteatorrea, distensión abdominal), estado de hierro (palidez, cansancio), cita en Servicio de Nutrición Clínica en 1 semana (24 Enero 10:00am), vigilancia estrecha, paciente potencialmente complicable.

1. WHO, 2007
2. Frisancho A.R, 1987
3. Koletzco B. et al. Guidelines on Pediatric Parenteral Nutrition. J Pediatric Gastroenterology Nutrition 2005;41; 2.
4. Organización Mundial de la Salud. Concentraciones de hemoglobina para diagnosticar la anemia y evaluar su gravedad. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2011

VIII. Referencias

1. Pironi L. ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults. *Clinical Nutrition* 2015; 34: 171-180.
2. Koffeman, G.I, van Gemert W.G, George E.K., Veenendaal R.A. Classification, epidemiology and aetiology, *Best Pract Clinical Gastroenterology* 2003; 17 (6): 879-893.
3. Van Gossum A., Bakker H., Bozzetti F., et al. Home Parenteral Nutrition in adults: a European Multicenter survey in 1997. ESPEN-Home Artificial Nutrition Working Group. *Clin Nutr* 1999; (18): 135-140.
4. Wales P. Christison-Lagay E. Short bowel syndrome: epidemiology and etiology. *Seminars in Pediatric Surgery* 2010; 19, 3-9.
5. North American Home Parenteral Nutrition and Enteral Nutrition Patient Registry Annual Report. Albany, NY: Oley Foundation; 1994)
6. Nightingale J. Guidelines for management of patients with a short bowel. *Gut* 2006; 55 (Supl IV): IV1 –IV12.
7. Guía de Práctica Clínica Síndrome de Intestino Corto. Tratamiento médico-nutricional. México: Instituto Mexicano del Seguro Social, 2013.
8. Tarleton S, DiBaise J. Short Bowel Syndrome. In: Mueller C, editor. *The A.S.P.E.N. Adult Nutrition Support Core Curriculum*. 2nd ed. USA: Silver Spring; 2012. p. 511.
9. Pironi L. Arends J., Bozzetti F., Cuerda C., Gillanders L., Bejjer P., Joly F. ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adultos, *Clinical Nutrition* 2016; 35: 247-307.
10. Staun M., Hebuterne X., Shaffer J., Haderslev K., Bozzetti F., Pertkiewicz M. Management of intestinal failure in Europe: A questionnaire based study on the incidence and management. *Dynamic Medicine* 2007; 6 (1):7.
11. Duggan C., Jaksic T. Pediatric Intestinal Failure. *The New England Journal of Medicine* 2017; 377: 666-75.
12. Lacaille F. Gupte G. Colomb V. D'Antiga L. Hartman C. Hojsaki. Intestinal Failure–Associated Liver Disease: A Position Paper of the ESPGHAN Working Group of Intestinal Failure and Intestinal Transplantation. *JPGN* 2015;60: 272–283.
13. Merrit R. Cohran V. Raphael B. Sentongo T. Volpert D. Intestinal Rehabilitation Programs in the Management of Pediatric Intestinal Failure and Short Bowel Syndrome *JPGN* 2017;65: 588–596.
14. Wales P., Allen N., Worthington P., George D., Compher C. CNSC, LDM, FADA, FASPEN. A.S.P.E.N. Clinical Guidelines: Support of Pediatric Patients With Intestinal Failure at Risk of Parenteral Nutrition–Associated Liver Disease . *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2014;38:538-557.
15. OMS 2018, Desarrollo en la Adolescencia. Disponible en: http://www.who.int/maternal_child_adolescent/topics/adolescence/dev/es/
16. Allan P. Lal S. Intestinal failure: a review. *F1000Research* 2018, 7 (F1000 Faculty Rev):85.

17. Gondolesi G., Pattín F., Nikkoupur H. Management of intestinal failure in middle-income countries, for children and adults. *Curr Opin Organ Transplant* 2018, 23:000–000).
18. Wall E. An Overview of Short Bowel Syndrome Management: Adherence, Adaptation, and Practical Recommendations. *J Acad Nutr Diet.* 2013; 113:1200-1208.
19. (Diamond IR, de Silva N, Pencharz PB, et al. Neonatal short bowel syndrome outcomes after the establishment of the first Canadian multidisciplinary intestinal rehabilitation program: preliminary experience. *J Pediatr Surg* 2007;42:806–11)
20. Navarro F., Gleason W., Rhoads J.m Tejeira-Quiros R. Short bowel syndrome: Epidemiology, pathophysiology and adaptation. *Neoreviews* 2009; 10 (7): e330-e338.
21. Sudan D., DiBaise J., Torres C., Thompson J., Raynor S., Gilroy R. A multidisciplinary approach to the treatment of intestinal failure. *Journal Gastrointest Surgery* 2005; 9 (2): 165-176.
22. Nucci A, Burns RC, Armah T, et al. Interdisciplinary management of pediatric intestinal failure: a 10-year review of rehabilitation and transplantation. *J Gastrointest Surg* 2008;12 (3):429–35.
23. Kosar C., Steinberg K., de Silva N., Avitzur Y., Wales P. Cost of ambulatory care for the pediatric intestinal failure patient: One-year follow-up after primary discharge. *Journal of Pediatric Surgery* 2016 : 51 (5), 798 – 803.
24. Spencer A., Neaga A., West B., Safran J., Brown P., Btaiche I. Pediatric short Bowel syndrome: redefining predictors of success. *Ann Surg* 2005: 242 (3): 403-409.
25. Quiros-Tejeira R., Ament M., Reyén L., Herzog F., Merjanian M., Olivares-Serrano N. Long-term parenteral nutritional support and intestinal adaptation in children with short bowel síndrome: A 25-year experience. *J Pediatric* 2004: 145 (2):157-163.
26. Pironi L, Goulet O, Buchman A, Messing B, Gabe S, Candusso M, et al. Outcome on home parenteral nutrition for benign intestinal failure: a review of the literature and benchmarking with the European prospective survey of ESPEN. *Clin Nutr* 2012;31: 831-45.
27. Merras-Salmio L. Mutanen A. Ylinen E. Rintala R. Koivusalo A. Pakarinen MP. Pediatric Intestinal Failure: The Key Outcomes for the First 100 Patients Treated in a National Tertiary Referral Center During 1984-2017. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2018;00:1–10.
28. Dibb M, Soop M, Teubner A, et al. Survival and nutritional dependence on home parenteral nutrition: three decades of experience from a single referral centre [published online February 22, 2016 *Clin Nutr.*
29. Kocoshis SA. Medical management of pediatric intestinal failure. *Semin Pediatr Surg.* 2010;19(1):20-26).
30. Piamjariyakul U, Ross VM, Yadrich DM, Williams AR, Howard L, Smith CE. Complex home care: Part I--Utilization and costs to families for health care services each year. *Nurs Econ* 2010; 28: 255-26.

31. Colomb V. Economic aspects of pediatric home parenteral nutrition. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2000;3:237–9.
32. Varela-Fascinetto G, Greenawalt SR, Villegas-Alvarez F. Short bowel syndrome in patients studied at the National Institute of Pediatrics in Mexico: care, cost and perspectives. *Arch Med Res* 1998; 29:337–40.
33. Kocoshis S., V. Beath S., Booth I., Garcia Oliva C., Goulet O. et al. Intestinal Failure and Small Bowel Transplantation, Including Clinical Nutrition: Working Group Report of the Second World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2004, 39:S655–S661.
34. Goodman B. Insights into digestion and absorption of major nutrients in humans. *Adv Physiol Educ*, 2010; 34: 44–53.
35. Tappenden K. Pathophysiology of Short Bowel Syndrome: Considerations of Resected and Residual Anatomy. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2014;38(suppl 1):14S-22S.
36. Thompson J.S. Rochling F.A. Weseman RA. Mercer DF. Current management of short bowel syndrome. *Curr Probl Surg.* 2012;49(2):52-115.
37. S.J. Carlson et al. Neonatal intestinal physiology and failure. *Seminars in Pediatric Surgery* 22 (2013) 190–194.
38. Pironi L. Definitions of intestinal failure and the short bowel syndrome. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 2016; 30: 173-185.
39. Kappus M., Diamond S., Hurt R., Martindal R. Intestinal Failure: New Definition and Clinical Implications. *Curr Gastroenterol Rep* 2016; 18: 48.
40. Leonberg B. Pocket Guide to Pediatric Nutrition Assessment. *Academy of Nutrition and Dietetics* 2013. 2ed. Anthropometric Measurements. Ch3,15-82.
41. E. de Vries F. Atema J. van Ruler O. J. Vaizey C. Serlie M.J. Boermeester M. A Systematic Review and Meta-analysis of Timing and Outcome of Intestinal Failure Surgery in Patients with Enteric Fistula. *World J Surg* 2018; 42:695–706.
42. Parrish C.R. DiBaise J.K. Managing the Adult Patient With Short Bowel Syndrome. *Gastroenterology & Hepatology* 2017; 13 (10): 600-608.
43. Volk N. Lacy B. Anatomy and Physiology of the Small Bowel. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am* 2017;27: 1–13.
44. Johnson E. Vu L. Matarese L. Bacteria, Bones, and Stones: Managing Complications of Short Bowel Syndrome. *Nutrition in Clinical Practice ASPEN* 2018; 00:0.
45. Berkeley N. Limketkai, Alyssa M. Parian, Neha D. Shah, Jean-Frédéric Colombel; Short Bowel Syndrome and Intestinal Failure in Crohn's Disease, *Inflammatory Bowel Diseases*, 2016; 22: 5, 1209–1218.
46. Goulet O. Intestinal Failure, Parenteral Nutrition and Liver Disease. *Concise Pediatric and Adolescent Hepatology. Pediatr Adolesc Med.* Basel, Karger, 2012: 16, 175–201.
47. Wozniak L., Bechtold H., Reyen L., Chan A., Marcus E., Vargas J. Epidemiology and Risk Factors for Outpatient-Acquired Catheter-Related Bloodstream

- Infections in Children Receiving Home Parenteral Nutrition. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* 2018; (00): 0 xxx p 1–7.
48. Krawinkel M., Scholz D., Busch A., Kohl M., Wessel L., Zimmer P. Chronic Intestinal Failure in Children. *Dtsch Arztebl Int* 2012; 109 (22–23): 409–15.
 49. Bharadwaj S., Tandon P., Meka K., Rivaks J., Jevonn A., Kuo N. et al. Intestinal Failure Adaptation, Rehabilitation, and Transplantation. *J Clin Gastroenterol* 2016;50:366–372.
 50. Tappenden KA. Intestinal adaptation following resection. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2014;38(1 Suppl):23S-31S.
 51. Billiauws L. Corcos O. Joly F. What's new in short bowel syndrome? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2018, 21:000–000.
 52. Rintala R. Pakarinen M., Wester T. *Current Concepts of Intestinal Failure, Recent Advances in Nutritional Care of Patients with Intestinal Failure.* Switzerland Springer 2016.
 53. Jeppesen PB, Mortensen PB. Intestinal failure defined by measurements of intestinal energy and wet weight absorption. *Gut* 2000; 46:701-6 (erratum appears in *Gut*, 2000; 47: 158).
 54. Wierdsma N., Peters J., van Bokhorst-de van der Schueren M., Mulder M., van Bodegraven A. Bomb calorimetry, the gold standard for assessment of intestinal absorption capacity: normative values in healthy ambulant adults. *Journal of Human Nutrition and Dietetics* 2013: 1-8.
 55. Fjermestad H., Hvistendahl M., Jeppesen P. Fasting and Postprandial Plasma Citrulline and the Correlation to Intestinal Function Evaluated by 72-Hour Metabolic Balance Studies in Short Bowel Jejunostomy Patients With Intestinal Failure. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* 2017: XX: X-1–8.
 56. Konstantinos C. Fragkos K. Forbes A. Citrulline as a marker of intestinal function and absorption in clinical settings: A systematic review and meta-analysis. *United European Gastroenterology Journal* 2018: 6(2) 181–191.
 57. DiBaise J.K. Pathophysiology of short bowel syndrome. UpToDate. Literature review current through: Mar 2018. | This topic last updated: Dec 05, 2016.
 58. Bassotti G., Bologna S., Ottaviani L., Russo M., Pina Dore M. Intestinal manometry: who needs it? *Gastroenterol Hepatol Bed Bench* 2015;8(4):246-252.
 59. Di Lorenzo C., Youssef N. Diagnosis and management of intestinal motility disorders. *Seminars in Pediatric Surgery* 2010; 19, 50-58.
 60. Nikaki K., Gupte G.L. Assessment of intestinal malabsorption. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 2016; 30: 225-235.
 61. Mason J., Milovic V. Up to Date. Clinical features and diagnosis of malabsorption 2018.
 62. Cole CR, Frem JC, Schmotzer B, et al. The rate of bloodstream infection is high in infants with short bowel syndrome: relationship with small bowel bacterial overgrowth, enteral feeding, and inflammatory and immune responses. *J Pediatr* 2010;156: 941-7.

63. Jeppesen PB, Gabe SM, Seidner DL, Lee H-M, Olivier C, Factors Associated with Response to Teduglutide in Patients With Short-bowel Syndrome and Intestinal Failure, *Gastroenterology* 2018;154(4):874-885.
64. Duggan C. et al. Growth and Nutritional Status in Infants With Short-Bowel Syndrome After the Serial Transverse Enteroplasty Procedure. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2006;4:1237–1241.
65. Annika Mutanen, Meredith Barret, Yongjia Feng, Jouko Lohi, Raja Rabah, Daniel H Teitelbaum, Mikko P Pakarinen , Short Bowel Mucosal Morphology, Proliferation and Inflammation at First and Repeat STEP Procedures. *Journal of Pediatric Surgery* 2018.
66. Namjoshi S., Muradian S., Bechtold H., Reyen L., Venick R., Marcus E. et al. Nutrition Deficiencies in Children With Intestinal Failure Receiving Chronic Parenteral Nutrition. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* 2017: XX(X), 201X 1–8.
67. Palle B. Jeppesen. Spectrum of Short Bowel Syndrome in Adults: Intestinal Insufficiency to Intestinal Failure. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* 2014: 38 (1) 8S - 13S).
68. Goulet O. Guandalini S. *Textbook of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. Short Bowel Syndrome.* Taylor & Francis. 2005; Ch 29, 461-478.
69. Gosselin KB, Duggan C. Enteral nutrition in the management of pediatric intestinal failure. *The Journal of pediatrics.* 2014;165 (6):1085-1090.
70. Kyle UG. Shekerdemian LS. Coss-Bu JA. Growth failure and nutrition considerations in chronic childhood wasting diseases. *Nutr Clin Pract.* 2015;30(2):227-38.
71. Jin J. Mulesa L. Carrilero Rouillet M. Trace Elements in Parenteral Nutrition: Considerations for the Prescribing Clinician. *Nutrients.* 2017; 9(5): 440.
72. Bost M. Houdarte S. Oberli M. Kalonji E. Huneau J.F. Margaritis I. Dietary copper and human health: Current evidence and unresolved issues. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology* 35 (2016) 107–115.
73. Fessler T. Trace Elements in Parenteral Nutrition: A Practical Guide for Dosage and Monitoring for Adult Patients. *Nutr Clin Pract* 2013; 28: 722.
74. Limketkai B.N. Hurt R.T. Palmer L.B. The ASPEN Adult Nutrition Support Core Curriculum. 2017 Short Bowel Syndrome, 3^o edition 30; 587-600.
75. Vanek, V.W.; Borum, P.; Buchman, A.; Fessler, T.A.; Howard, L.; Jeejeebhoy, K.; Kochevar, M.; Shenkin, A.; Valentine, C.J.; Novel Nutrient Task Force, Parenteral Multi-Vitamin and Multi-Trace Element Working Group; American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) Board of Directors. A.S.P.E.N. position paper: Recommendations for changes in commercially available parenteral multivitamin and multi-trace element products. *Nutr. Clin. Pract.* 2012, 27, 440–491.
76. Fan S. Ni X. Wang J. Zhang Y. Tao S. Kong W. High Prevalence of Suboptimal Vitamin D Status and Bone Loss in Adult Short Bowel Syndrome Even After Weaning Off Parenteral Nutrition. *Nutr Clin Pract.* 2016;xx:1-8.

77. Soden JS. Clinical assessment of the child with intestinal failure. *Semin Pediatr Surg.* 2010; 19:10-19.
78. Skallerup A, Nygaard L, Olesen SS, Vinter-Jensen L, Kohler M, Rasmussen HH. Can we rely on predicted basal metabolic rate in patients with intestinal failure on home parenteral nutrition? *J Parenter Enteral Nutr* 2016; XX: X,1-7.
79. Carroll, R.E., Benedetti, E., Schowalter, J.P. et al. Management and Complications of Short Bowel Syndrome: an Updated Review. *Curr Gastroenterol Rep* (2016) 18: 40.
80. Klek S. et al. Management of acute intestinal failure: A position paper from the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) Special Interest Group. *Clinical Nutrition* 35 (2016) 1209-1218.
81. Mziray-Andrew C.H. Sentongo T.A. Nutritional Deficiencies in Intestinal Failure. *Pediatr Clin N Am* 2009; 56 1185–1200.
82. Pichler J. Chomtho S. Fewtrell M. Macdonald S. Hill S. Body composition in paediatric intestinal failure patients receiving long-term parenteral nutrition. *Arch Dis Child* 2014;99:147–153.
83. Duro D, Mitchell PD, Mehta NM, et al. Variability of Resting Energy Expenditure in Infants and Young Children with Intestinal Failure-Associated Liver Disease. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition.* 2014;58 (5):637-641.
84. Skallerup A., Nygaard L., Schou Olesen S., Køhler M., Vinter-Jensen L., Højgaard Rasmussen H. The prevalence of sarcopenia is markedly increased in patients with intestinal failure and associates with several risk factors. *Clinical Nutrition* 2017; xxx: 1-7.
85. Pichler J. Chomtho S. Fewtrell M. Macdonald S. Hill S. Growth and bone health in pediatric intestinal failure patients receiving long-term parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr* 2013;97:1260–9.
86. Kahler M. Rasmussen HH. Olesen SS. MON-P164: Body Composition is Associated with Mortality in Patients with Intestinal Failure on Long-Term Home Parenteral Nutrition. *Abstracts of the 39th ESPEN Congress.* 2017; 36, 1-S239.
87. The A.S.P.E.N. Pediatric Nutrition Support Core Curriculum 2010., Growth Assessment and Monitoring. 2010; 143-148.
88. Olieman J. Penning C. Spoel M. Ijsselstijn H. van den Hoonaard T. Escher J. Long-term impact of infantile short bowel syndrome on nutritional status and growth. *British Journal of Nutrition* 2012, 107, 1489–1497.
89. Bharadwaj S. Tandon P. Rivas J.M. Furman A. Moccia L. Ratliff A. Shatnawei A. Update on the management of intestinal failure. *Cleve Clin J Med.* 2016;83(11):841-848.
90. Matarese L. Nutrition and Fluid Optimization for Patients With Short Bowel Syndrome. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2013 37: 161.
91. Bizari L. da Silva Santos A.F, Tiraboschi F.N. Marchini J.S. Marques Miguel S. Parenteral nutrition in short bowel syndrome patients, regardless of its duration, increases serum proinflammatory cytokines. *Nutrition Research* 2016.

92. Mehta N. et al. Defining Pediatric Malnutrition: A Paradigm Shift Toward Etiology-Related Definitions. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2013;37:460-481.
93. Schall KA, Thornton ME, Isani M, et al. Short bowel syndrome results in increased gene expression associated with proliferation, inflammation, bile acid synthesis and immune system activation: RNA sequencing a zebrafish SBS model. *BMC Genomics.* 2017;18:23.
94. Fassini PG. Das SK. Pfrimer K. Suen VMM. Sérgio Marchini J. Ferriolli E. Energy intake in short bowel syndrome: assessment by 24-h dietary recalls compared with the doubly labelled water method. *Br J Nutr.* 2018; 119(2):196-201.
95. Jang K. et al. Factors affecting poor nutritional status after small bowel resection in patients with Crohn disease. *Medicine* 2016; 95:30(e4285).
96. Koletzko B, et al: *Pediatric Nutrition in Practice.* World Rev Nutr Diet. Basel, Karger, 2015;113: 182–189.
97. Neelis EG. Olieman JF. Hulst JM. de Koning B. Wijnen R. RingsE. Promoting intestinal adaptation by nutrition and medication. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 2016.
98. Chambers A. Quality of Life in Intestinal Failure, Department of Human Nutrition, Queen Mary College University of London, 2011; 1-235.
99. Lawinski, M.; Kot-Mielczarska, E.; Gradowska, A. Quality of life of patients on chronic parenteral nutrition before and after gastrointestinal tract continuity restoration. *Pol. Przegl. Chir.* 2015, 87, 153–159.
100. Bielawska B, Allard JP. Parenteral Nutrition and Intestinal Failure. *Nutrients.* 2017; 9(5):466.
101. Huisman-de Waal, G.; Schoonhoven, L.; Jansen, J.; Wanten, G.; van Achterberg, T. The impact of home parenteral nutrition on daily life-a review. *Clin. Nutr.* 2007, 26, 275–288).
102. Winkler MF, Hagan E, Wetle T, *et al.*: An exploration of quality of life and the experience of living with home parenteral nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2010; 34(4): 395–407.
103. Pediatric Nutrition. Section VI: Nutrition in Acute and Chronic Illness. AAP 2014, Ch47, 1095- 1112.
104. Becker P. Nieman L. Corkins M. Monczka J. Smith E. Smith S. et al. Consensus Statement of the Academy of Nutrition and Dietetics/American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: Indicators Recommended for the Identification and Documentation of Pediatric Malnutrition (Undernutrition). *J Acad Nutr Diet.* 2014;114:1988-2000.
105. White M. et al. A Simple Nutrition Screening Tool for Pediatric Inpatients. *JPEN J Parenter Enteral Nutrition.* 2014; XX-X; 1–7.
106. Rinninella E. Ruggiero A. Maurizi P. Triarico S. Cintoni M. Mele M. Clinical tools to assess nutritional risk and malnutrition in hospitalized children and adolescents. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences.* 2017; 21: 2690-2701.
107. Joosten K. Hulst J. Nutritional screening tools for hospitalized children: Methodological considerations. *Clinical Nutrition* 2014; 33 1-5.

108. Hendricks D. Manual de Nutrición Pediátrica. Intersistemas 4º 2007.
109. Frisancho AR. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. *Am J Clin Nutr.* 1981; 34: 2540-2545.
110. Frisancho AR. Anthropometric Standards for the assessment of growth and nutrition status. Ann Arbor, University of Michigan Press 1990, p35.
111. WHO child growth standards: training course on child growth assessment 2008.
112. Silva D. Ribeiro A. Pavao F. Ronque E. Avelar A. Silva A. Cyrino E. Validity of the methods to assess body fat in children and adolescents using multi-compartment models as the reference method: a systematic review. *REV ASSOC MED BRAS.* 2013;59(5):475-486.
113. L. Kathleen Mahan. Janice L. Raymond. Krause`s Food and The Nutrition Care Process. Demarest Litchford M. Clinical: Biochemical, Physical, and Functional Assessment. Elseiver 2017:14ed, Ch. 7. 98-120.
114. Tanner J.M. Growth in Adolescence. 2nd ed Boston, MA: Black-well Scientific Publications; 1962.
115. Beer S. Juarez M. Vega M. Canada N. Pediatric malnutrition: putting the new definition and standards into practice. *Nutr Clin Pract* 2015; 30: 609- 624.
116. Wind A.E. Takken T. Helders P.J.M. Engelbert R. Is grip strength a predictor for total muscle strength in healthy children, adolescents, and young adults?. *Eur J Pediatr* 2010;169:281–287.
117. Malone A. Hamilton C. The Academy of Nutrition and Dietetics/the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition consensus malnutrition characteristics: application in practice. *Nutr Clin Pract.* 2013; 28(6):639-50.
118. Budiningsari D. Shahar S. Manaf Z. Susetyowati S. A simple dietary assessment tool to monitor food intake of hospitalized adult patients. *Journal of Multidisciplinary Healthcare.* 2016;9 311–322.
119. Alberda C, Snowden L, McCargar L, Gramlich L. Energy requirements in critically ill patients: how close are our estimates? *Nutr Clin Pract.* 2002;17(1):38-42.
120. Norman J. Crill C. Optimizing the Transition to Home Parenteral Nutrition in Pediatric Patients. *Nutr Clin Pract.* 2011; 26:273-285.
121. Nutrition Care Process Part II: Using the International Dietetics and Nutrition Terminology to Document the Nutrition Care Process. American Dietetic Association 2008.
122. Iannotti RJ, Wang J. Patterns of Physical Activity, Sedentary Behavior and Diet in US Adolescents. *The Journal of adolescent health : official publication of the Society for Adolescent Medicine.* 2013;53(2):280-286.
123. Spear L. Effects of adolescent alcohol consumption on the brain and behavior. *Nature Reviews Neuroscience* 2018: 19,197–214.
124. Social determinants of health in the Americas, WHO, 2011. Disponible en: <https://www.paho.org/salud-en-las-americas-2017/?p=45>

125. Suarez Cuba M. Identificación y Utilidad de las Herramientas para Evaluar el Apoyo Social al paciente y al cuidador primario. *Rev. Méd.* 2011; 17(1): 60-67.
126. Baxter JP, Fayers PM, McKinlay AW: The clinical and psychometric validation of a questionnaire to assess the quality of life of adult patients treated with longterm parenteral nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2010; 34(2): 131–42.
127. Wilburn J, McKenna SP, Heaney A, et al.: Development and validation of the Parenteral Nutrition Impact Questionnaire (PNIQ), a patient-centric outcome measure for Home Parenteral Nutrition. *Clin Nutr.* 2017; pii: S0261-5614(17)30127-9.
128. Koletzko B. et al. Guidelines on Paediatric Parenteral Nutrition of the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), Supported by the European Society of Paediatric Research (ESPR). *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition ESPGHAN* 2005; 41:S1–S4.
129. Giacomo Fassini P. Pfrimer K. Ferriolli E. Marques Suen V.M. Marchini J.S. Krupa Das S. Assessment of energy requirements in patients with short bowel syndrome by using the doubly labeled water method. *Am J Clin Nutr* 2016: 1-6.
130. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. IOM. 2002/2005.
131. International Dietetics and Nutrition Terminology (IDNT): Reference Manual: Standardized Language for the Nutrition Care Process. Fourth Edition, 2014.
132. Guandalini S. *Textbook of Pediatric Gastroenterology and Nutrition.* Tylor & Francis. UK 2004.
133. Klek S. Omega-3 Fatty Acids in Modern Parenteral Nutrition: A Review of the Current Evidence. Brown L, Rauch B, Poudyal H, eds. *Journal of Clinical Medicine.* 2016; 5(3):34.
134. Home Parenteral Nutrition in Children. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition.* ESPGHAN. 2005: 41:S70–S75 2005.
135. CNSG East Cheshire NHS trust guidelines for prevention and management of refeeding syndrome in adults. 2018.
136. Wang P. Wang Y. Lu L. Yan W. Tao Y. Zhou K. Alterations in intestinal microbiota relate to intestinal failure-associated liver disease and central line infections, *Journal of Pediatric Surgery* 2017: xxx: xxx–xxx.
137. Marchix J. Goddard G. Helmarath M. Host-Gut Microbiota Crosstalk in Intestinal Adaptation. (*Cell Mol Gastroenterol Hepatol* 2018;6:149–162.
138. Korpela K. Mutanen A. Salonen A. Savilahti E. De Vos W. Pakarinen M. Intestinal Microbiota Signatures Associated With Histological Liver Steatosis in Pediatric-Onset Intestinal Failure. *American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* 2015: XX -X 1–11.

139. Demehri FR, Barrett M, Teitelbaum DH. Changes to the intestinal microbiome with parenteral nutrition: review of a murine model and potential clinical implications. *Nutr Clin Pract* 2015;30(6):798–806.
140. Zhong C. Qu C. Wang B. Liang S. Zeng B. Probiotics for Preventing and Treating Small Intestinal Bacterial Overgrowth: A Meta-Analysis and Systematic Review of Current Evidence. *J Clin Gastroenterol* 2017; 51:300–311.

IX. Anexos

Anexo 1

ANEXO 1 Prevalencia e Incidencia de pacientes con nutrición parenteral domiciliaria en Europa en 1997³		
País	Incidencia (pacientes/millón de habitantes/año)	Prevalencia (pacientes/millón de habitantes/año)
Reino Unido	1.2	3.7
Dinamarca	2.8	12.7
Países Bajos	3	3.7
Francia	2.9	3.6
Bélgica	2.6	3
Polonia	0.36	1.1
España	0.7	0.65

Adaptado de: Van Gossum A., Bakker H., Bozzetti F., et al. Home Parenteral Nutrition in adults: a European Multicenter survey in 1997. ESPEN-Home Artificial Nutrition Working Group. Clin Nutr 1999; (18): 135-140.

Anexo 2

ANEXO 2: Distribución de la Fisiopatología y Patología de base en pacientes con nutrición parenteral domiciliaria por falla intestinal crónica por enfermedad benigna		
Condición	Adultos (n=688)	Niños (n=166)
Síndrome de Intestino Corto	514 (74.7%)	87 (52.4%)
Isquemia mesentérica	35.8%	
Enfermedad de Crohn	29%	
Enteritis por radiación	9.7%	
Complicaciones quirúrgicas	7.8%	
Poliposis familiar	4.1%	
Volvulos	2.3%	25.3%
Malformaciones intestinales	-	48.3%
Enterocolitis necrotizante		14.9%
Otras	13.6%	11.5%
Trastornos de motilidad	124 (18%)	38 (22.9%)
Pseudo-obstrucción intestinal crónica primaria	56.4%	71%
Enteritis por radiación	16.1%	-
Scleroderma	5.6%	-
Enfermedad de Hirschprung	1.6%	15.7%
Otras	20.1%	13.1%
Enfermedades del parénquima	35 (5.1%)	41 (24.7%)
Celiaca	17.1%	-
Inmunodeficiencia	14.3%	7.3%
Enfermedad de Crohn	14.3%	9.8%
Lymphangectasia	11.4%	12.2%
Enteritis por radiación	9%	-
Enteropatía Tufting	5.7%	24.4%
Enteropatía autoinmune	5.7%	7.3%
Diarrea intratable	2.9%	17.2%
Atrofia de vellosidades	-	9.8%
Otras	20%	12.2%
Fístulas intestinales	15 (2.2%)	0
Complicaciones quirúrgicas	60%	-
Enfermedad de Crohn	26.6%	-
Otras	13.3%	-

Tomado de: Pironi L. Arends J., Bozzetti F., Cuerda C., Gillanders L., Beijer P., Joly F. ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults, Clinical Nutrition 2016; 35: 247-307.

Anexo 3

ANEXO 3 Número de pacientes con nutrición parenteral domiciliaria en América Latina			
País	Número de habitantes ^a	Población	Ratio
Argentina	281	41,600,000	6.75
Uruguay	12	3,300,000	3.6
Chile	50	16,900,000	2.95
Colombia	76	47,400,000	1.6
Perú	14	30,650,000	0.45
Brasil	53	202,900,000	0.25
México	NA	131,400,600	-
Costa Rica	NA	4,900,000	-
Total	486	-	-

a: número de habitantes con nutrición parenteral domiciliaria por millón de habitantes hasta Junio 2017.
Adaptado de: Gondolesi G., Pattin F., Nikkoupur H. Management of intestinal failure in middle-income countries, for children and adults. Curr Opin Organ Transplant 2018, 23:000–000.

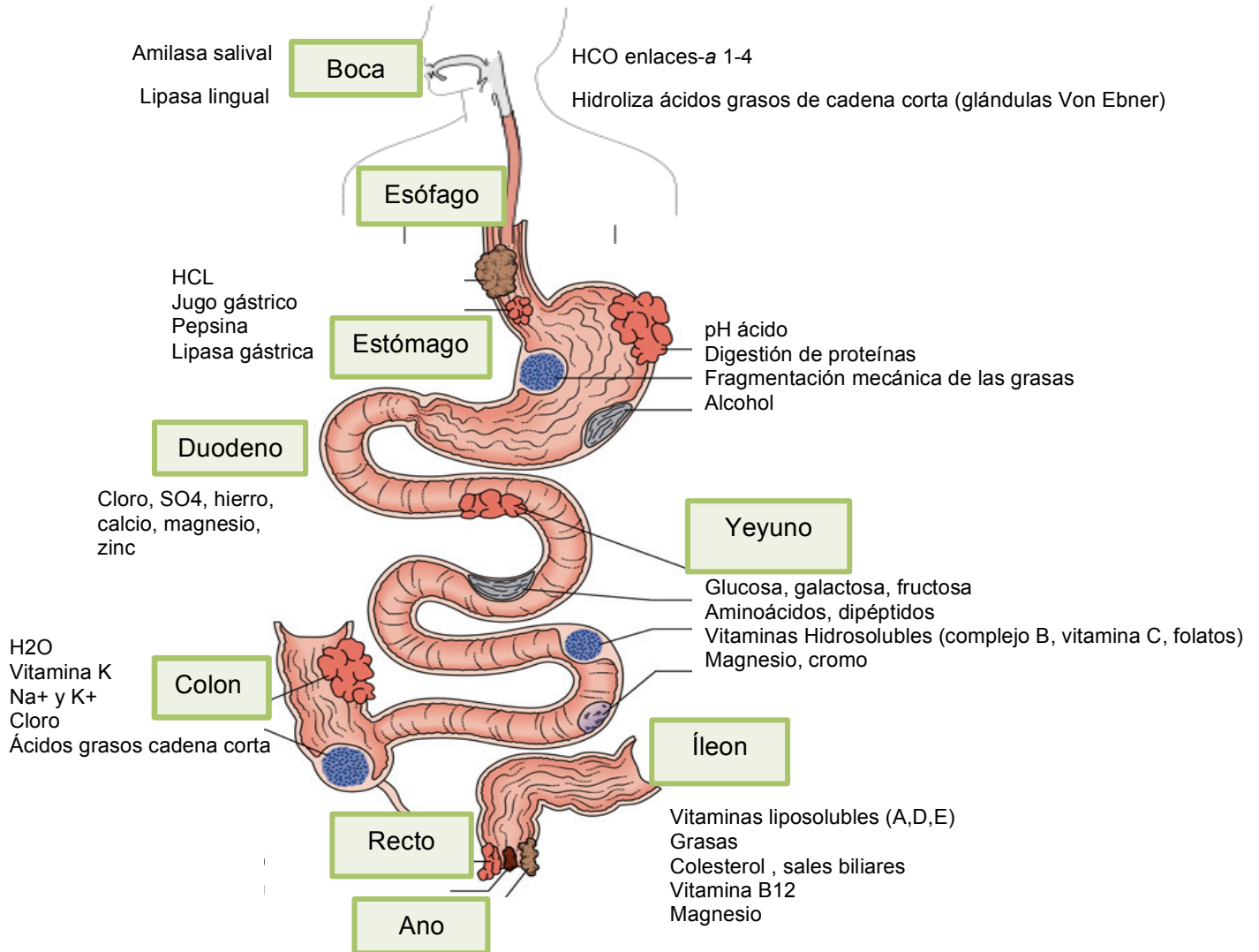
Anexo 4

ANEXO 4 Enfermedades Gastrointestinales ó Sistémicas que pueden Determinar la Condición Fisiopatológica de la Falla Intestinal¹	
Condición	Patologías de base más frecuentes
Síndrome de Intestino Corto	<p>Resección quirúrgica extensiva por:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infarto mesentérico (trombosis arterial ó venosa) - Enfermedad de Crohn - Enteritis por radiación - Complicaciones quirúrgicas - Vólvulo intestinal - Poliposis familiar - Trauma abdominal - Angiomatosis intestinal - Enterocolitis necrotizante - Intususcepción intestinal complicada <p>Congénitas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Gastrosquisis - Atresia intestinal - Malformación intestinal - Onfalocele
Fistula Intestinal	<ul style="list-style-type: none"> - Inflamatorias: Enfermedad de Crohn, enfermedad diverticular, enfermedad pancreática, enteritis por radiación. - Neoplásicas: Cáncer de colon, cáncer de ovario, malignidad en intestino delgado - Iatrogénicas: cirugía, drenaje percutáneo - Enfermedad infecciosa: tuberculosis, actinomicosis - Trauma - Cuerpo extraño
Dismotilidad Intestinal	<p>Aguda: post-operatorio, reacción inflamatoria sistémica ó neurológica asociado a la enfermedad crítica; síndrome Ogilvie (obstrucción colónica no-mecánica aguda)</p> <p>Pseudo-obstrucción intestinal crónica: síntomas obstructivos por al menos 6 meses:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Primaria/Idiopática: sin enfermedad de base <ol style="list-style-type: none"> a) Neuropática: daño inflamatorio ó degenerativo del sistema nervioso entérico. b) Miopático: daño al músculo liso c) Mesenquimopatía d) daño a las células intestinales de Cajal - Secundaria: debido a la patología de base; también puede ser clasificada como neuropatía, miopatía ó Mesenquimopatía. <ol style="list-style-type: none"> a) Enfermedad vascular del colágeno: esclerosis primaria sistémica, lupus eritematoso sistémico, dermatomiositis, polimiositis, artritis reumatoide, enfermedad de tejidos conectivos mixtos, síndrome de Ehlers-Danlos. b) Trastornos endocrinos: diabetes, hipotiroidismo, hipoparatiroidismo, hiperparatiroidismo. c) Alteraciones neurológicas: Enfermedad de Parkinson, Alzheimer, síndrome Shy-Drager, enfermedad de Chagas, enfermedad de Hirschsprung,

Dismotilidad Intestinal	<p>disautonomía, enfermedad Von Recklinghausen (neurofibromatosis)</p> <p>d) Asociado a medicamentos: anti-depresivos tricíclicos, agentes anti-colinérgicos, bloqueadores ganglionares, agentes anti-parkinsonianos, Clonidina, fenotiazina.</p> <p>e) Paraneoplásicos: neoplasma del sistema nervioso central, microcitoma pulmonar, carcinoide bronquial, leiomiomas, carcinoides, timoma.</p> <p>f) Otras: enfermedad celiaca, trastornos infiltrativos (amiloidosis, linfoma), abuso de alcohol, proceso post-infeccioso (viral, bacteriano ó parasitario), radiación, insuficiencia vascular, metabólicas (hipocalcemia, hipomagnesemia), periodo post-quirúrgico, post-trasplante, alteraciones mitocondriales.</p>
Obstrucción Mecánica	<ul style="list-style-type: none"> - Obturación (tumores polipoides, intususcepción, colelitiasis, cuerpos extraños, heces) - Lesiones intestinales intrínsecas (estenosis: neoplásicas, enfermedad inflamatoria intestinal, químicas, anastomóticas) - Lesiones extrínsecas (adhesiones abdominales: cirugía previa, peritonitis previa, abdomen congelado, hernias, neoplasia, tumores desmoides, carcinomatosis peritoneal, vólvulo, bandas congénitas)
Enfermedad Extensiva de la mucosa intestinal	<ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad de inclusión microvellosa (atrofia de microvellosidades) - Enteropatía tufting (displasia epitelial intestinal) - Síndrome Trico-hepato- entérico (diarrea fenotípica) - Diarrea intratable de la infancia - Alergia alimentaria severa en la niñez - Enteropatía auto-inmune - Enfermedad de Waldmann y otras enteropatías perdedoras de proteínas - Inmunodeficiencia variable común - Enfermedad de Crohn - Enfermedad celiaca - Enteritis por radiación - Enteritis relacionada a quimioterapia - Enfermedades congénitas (mala absorción de glucosa-galactosa, defectos congénitos de glicosilación, mala absorción primaria de ácido biliar, diarrea clorada, diarrea sodio)
<p>Tomado de: Pironi L., Arends J., Baxter J., Bozzetti F., Burgos R., Cuerda C. ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults. Clinical Nutrition 2015; 34: 171-180.</p>	

Anexo 5

Anexo 5 Anatomía Gastrointestinal y Principales Sitios de Absorción Intestinal



Adaptado de: Goodman B. Insights into digestion and absorption of major nutrients in humans. Adv Physiol Educ, 2010; 34: 44–53

Anexo 6

Anexo 6 Principales Mediadores del Proceso de Digestión y Absorción de Nutrientos³⁵

Mediador	Segmento Gastrointestinal	Origen de la señal	Efecto
Gastrina	Estómago y Duodeno	Nutrientos lumbales	<ul style="list-style-type: none"> - Aumenta secreción ácido gástrico - Regula homeostasis de hierro
Colecistoquinina (CCK)	Duodeno, yeyuno e íleon proximal	Nutrientos lumbales, principalmente lípidos y proteína	<ul style="list-style-type: none"> - Estimula la contracción de la vesícula biliar - Promueve secreciones pancreáticas - Inhibe el vaciamiento gástrico - Promueve saciedad
Secretina	Duodeno y yeyuno	Ácido gástrico, lípidos, ayuno	<ul style="list-style-type: none"> - Aumenta secreción pancreática de bicarbonato - Aumenta la secreción de pepsinógeno - Disminuye el vaciamiento gástrico y la motilidad gástrica - Inhibe la secreción de ácido gástrico
Péptido insulino-trópico-dependiente de glucosa (GIP)	Duodeno y yeyuno	Glucosa y lípidos	<ul style="list-style-type: none"> - Efectos incretina - Aumenta transporte de glucosa a través del epitelio intestinal
Motilina	Duodeno y yeyuno	Aumenta en el ayuno en forma cíclica	<ul style="list-style-type: none"> - Regulador del complejo motor migratorio - Aumenta la motilidad gastrointestinal
Peptido vasoactivo intestinal (VIP)	Intestino delgado proximal y colon	Ácido intraduodenal	<ul style="list-style-type: none"> - Relajación músculo liso - Aumenta el flujo sanguíneo - Estimulación de secreción pancreática de bicarbonato - Aumenta las secreciones intestinales - Reduce la secreción de ácido gástrico
Neurotensina	Yeyuno e íleon	Lípidos en intestino delgado proximal	<ul style="list-style-type: none"> - Reduce la secreción de ácido gástrico - Reduce la motilidad gastrointestinal - Estimulación de secreción pancreática de bicarbonato.
Péptido YY	Íleon y colon	Lípidos, proteínas, ácidos grasos (incluyendo AGCC), sales biliares, CCK y ácido gástrico	<ul style="list-style-type: none"> - Disminuye el vaciamiento gástrico - Disminuye el tránsito intestinal - Promueve saciedad - Reduce secreción de ácido gástrico - Reduce la secreción intestinal de líquidos
Péptido similar al glucagón-1 (GLP-1)	Íleon y colon	Nutrientos en íleon y colon	<ul style="list-style-type: none"> - Efectos de incretina - Inhibe el vaciamiento gástrico - Disminuye el tránsito intestinal - Promueve saciedad
Péptido similar al glucagón-2 (GLP-2)	Íleon y colon	Nutrientos en íleon y colon	<ul style="list-style-type: none"> - Promueve el crecimiento de vellosidades y criptas intestinales - Mantiene la integridad de la mucosa intestinal - Aumenta la absorción de nutrientes

Tomado de: Tappenden K. Pathophysiology of Short Bowel Syndrome: Considerations of Resected and Residual Anatomy. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2014;38(suppl 1):14S-22S.

Anexo 7

ANEXO 7 Factores que Influyen en la Adaptación Intestinal⁴⁹	
Edad	
Hiperfagia: aumento en el apetito y frecuencia del consumo de alimentos a nivel hipotalámico.	
Anatomía del intestino remanente	
<ul style="list-style-type: none"> - Presencia de colon - Presencia de íleon 	
Factores en lumen intestinal	
<ul style="list-style-type: none"> - Presencia de nutrientes intactos - Secreciones pancreatobiliares 	
Hormonas	
<ul style="list-style-type: none"> - Tróficas - Anti-diarreicas 	
Factores de crecimiento: GLP-1, GLP-2, hormona de crecimiento humana (GH) recombinante somatropina, factor de crecimiento epidérmico (EGF)	
Factores de transcripción	
<ul style="list-style-type: none"> - Péptido Transportador colónico (PepT1) 	
Niveles de ATP	
Tomado de: Bharadwaj S., Tandon P., Meka K., Rivas J., Jevonn A., Kuo N. et al. Intestinal Failure Adaptation, Rehabilitation, and Transplantation. J Clin Gastroenterol 2016;50:366–372.	

Anexo 8

Anexo 8 Clasificación de la FI crónica de acuerdo al requerimiento de energía y volumen de suplementación intravenosa¹				
Suplementación intravenosa de energía (kcal/kg peso corporal)	Volumen de la suplementación intravenosa (mL)			
	<1000 (1)	1001-2000 (2)	2001-3000 (3)	>3000 (4)
0 (A)	A1	A2	A3	A4
1-10 (B)	B1	B2	B3	B4
11-20 (C)	C1	C2	C3	C4
>20 (D)	D1	D2	D3	D4
Tomado de: Pironi L., Arends J., Baxter J., Bozzetti F., Burgos R., Cuerda C. ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults. Clinical Nutrition 2015; 34: 171-180.				

Anexo 9

ANEXO 9 Niveles de Investigación de la Mala Absorción Intestinal⁶⁰	
1º Nivel de Investigación	
a) Prueba de Sangre	<ul style="list-style-type: none"> a) Conteo de sangre b) función renal c) perfil óseo d) pruebas de función hepática (albúmina, INR) e) prueba de función tiroidea f) serología celiaca g) PCR
b) Prueba en Heces	<ul style="list-style-type: none"> a) cultivo y microscopia en heces b) cultivo para parásitos, quistes c) <i>C. Difficile</i> d) examen de sangre en heces e) calprotectina fecal
2º Nivel de Investigación	
a) Prueba de Sangre	<ul style="list-style-type: none"> a) Nivel de vitaminas (A, D, E, B12) b) Elementos traza (Mg, Zn, Se, Cu, Mn) c) estudios de hierro d) Perfil de lípidos
b) Prueba en Heces	<ul style="list-style-type: none"> a) pH fecal y sustancias reductivas b) prueba de glóbulos de grasa en heces c) Prueba de alpha-1-antitrypsina (a1-AT) fecal d) elastasa fecal
3º Nivel de Investigación	
a) Endoscopia	<ul style="list-style-type: none"> a) biopsia duodenal b) biopsia de ileon terminal c) Aspirado yeyunal para cultivo
b) Imagenología	<ul style="list-style-type: none"> a) Ultrasonido abdominal y rayos-X b) CT abdomen c) estudio de bario y tránsito intestinal
4º Nivel de Investigación	
	<ul style="list-style-type: none"> a) Prueba de aliento de hidrógeno, prueba de tolerancia a la lactosa, galactosa en orina b) Pruebas genéticas para mala absorción de hidratos de carbono c) A-lactato sérico d) Prueba de aliento de triglicéridos de cadena mixta e) Prueba de Schilling (con y sin factor intrínseco) f) VCE g) Albúmina sérica humana scintigrafía (técnica-99m)
Tomado de: Nikaki K., Gupte G.L. Assessment of intestinal malabsorption. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology 30 (2016) 225-235.	

Anexo 10

ANEXO 10 Signos y Síntomas de Mala Absorción⁶¹		
Mala Absorción de:	Características clínicas	Hallazgos de laboratorio
Energía	Pérdida de peso sin alteración en el apetito	-
Grasa	Heces pálidas y voluminosas, diarrea, esteatorrea	Grasa en heces >6gr/día
Proteínas	Edema, atrofia muscular, amenorrea	Hipoproteinemia, hipoalbuminemia
Hidratos de carbono	Diarrea, flatulencia, pH ácido en heces, intolerancia a la lactosa	Aumento en el hidrogeno en aliento
Vitamina B12	Anemia, parestesia, ataxia	Anemia macrocítica, disminución de B12 sérica, prueba de Schilling anormal, ácido metil-malónico, homocisteína.
Ácido Fólico	Anemia	Anemia macrocítica, disminución de folatos séricos y elevación de homocisteína.
Complejo B	Quielosis, glositis, acrodermatitis, estomatitis angular	
Hierro	Anemia microcítica	Disminución de hierro, ferritina, aumento en la capacidad de captación de hierro
Calcio y vitamina D	Parestesia, tetanía, osteomalacia, osteoporosis, osteopenia.	Hipocalcemia, aumento en la fosfatasa alcalina, densitometría ósea anormal.
Vitamina A	Hiperqueratosis folicular, ceguera nocturna	Disminución de carotenoides séricos.
Vitamina K	Hematoma, alteración en la coagulación, hemorragia	Aumento en los tiempos de protrombina, disminución de los factores de coagulación dependientes de vitamina K
Tomado de: Mason J., Milovic V. Up to Date. Clinical features and diagnosis of malabsorption 2018.		

Anexo 11

ANEXO 11 Resección anatómica y riesgo de deficiencia en FI⁶⁹	
Sitio de resección	Riesgo de deficiencia nutricional
Duodeno	Hierro y folatos
Yeyuno	Calcio, zinc
Íleon	Vitamina B12, ácidos biliares y vitaminas liposolubles (A, D, E, K)
Válvula íleocecal	Mala absorción de macronutrientes (por tránsito intestinal acelerado)
Tomado de: Gosselin KB, Duggan C. Enteral nutrition in the management of pediatric intestinal failure. The Journal of pediatrics. 2014;165 (6):1085-1090.	

Anexo 12

ANEXO 12 Deficiencia y Exceso de Micronutrientos en Falla Intestinal y NP⁷⁷				
Micronutriente	Fisiopatología	Deficiencia Clínica	Exceso Clínico	Laboratorio de Evaluación
Minerales y Elementos traza				
Calcio	Malabsorción de grasa	Parestesia, tetania, desmineralización ósea	GI, GU, dolor óseo	Calcio sérico, PTH, scan DEXA
Magnesio	Malabsorción de grasa y altas pérdidas de fluidos GI	Debilidad, cardiaca, SNC	Debilidad, cardiaca	Magnesio sérico
Zinc	Pérdidas de fluidos GI	Bajo crecimiento, cabello, piel, diarrea	Vómito, cefalea, diarrea, deficiencia de cobre	Zinc sérico, baja fosfatasa alcalina
Cobre	Sobrecarga más común en colestasis	Anemia hemolítica, neutropenia	Sobrecarga hepática, neuropsiquiátricos	Cobre sérico
Manganeso	Sobrecarga más común en colestasis	Bajo crecimiento, ataxia, esquelético	neurotoxicidad	Manganeso sérico
Hierro	Absorción proximal, no administrado rutinariamente en la NP	Anemia microcítica, irritabilidad	Hepatotoxicidad, hemorragia GI, vómito	Ferritina, TIBC, capacidad fijadora de hierro, hemoglobina, hematocrito
Selenio	Absorción a lo largo del intestino delgado	Miopatía, cardiomiopatía,	Agrandamiento de tiroides	Selenio sérico
Vitaminas Liposolubles				
Vitamina A	Malabsorción de grasa, colestasis	Xeroftalmia, ceguera	Aumenta ICP, hepatitis, vómito	Radio de capacidad fijadora de retinol
Vitamina D	Malabsorción de grasa, colestasis	Hipocalcemia, hipofosfatemia, raquitismo	Emesis, alteración renal	25-OH vitamina D
Vitamina E	Malabsorción de grasa, colestasis	Miopatía, neuropatía, ataxia, anemia hemolítica	Coagulopatía	Radio total de lípidos séricos
Vitamina K	Malabsorción de grasa, colestasis	Hemorragia	Anemia hemolítica	Tiempo de protrombina, valoración PIVKA
Vitaminas Hidrosolubles				
Vitamina B12	Resección gástrica ó del íleon	Anemia megaloblástica, SNC, ataxia, neuropatía	No conocidos	Vitamina B12 sérica, ácido metilmalónico, homocisteína
Folatos	Absorción proximal	Anemia, trombocitopenia, estomatitis, glositis	No conocidos	Folatos séricos

Tomado de: Soden JS. Clinical assessment of the child with intestinal failure. Semin Pediatr Surg. 2010; 19:10-19.

Anexo 13

ANEXO 13 Factores Asociados a la Enfermedad Hepática en FI⁴⁶	
Factores relacionados al paciente y FI	Prematurez ó bajo peso al nacimiento
	Ausencia de alimentación oral/enteral
	NPT
	Disrupción de la circulación entero-hepatobiliar con reducción en la reserva de ácido biliar (mayor bilis/colesterol, menor flujo biliar)
	Estoma proximal, resección del íleon
	Estasis del intestino delgado, sobrecrecimiento bacteriano, endotoxina portal
	Obstrucción, dismotilidad, ausencia de válvula ileocecal
Factores relacionados a la Nutrición Parenteral	Duración de la NPT
	Sepsis relacionada al catéter
	No adaptación de la infusión de proteína y energía
	Excesiva infusión de aminoácidos
	Infusión continua vs. cíclica
	Alimentación enteral continua
	Aporte excesivo de glucosa
	Aporte inapropiado de emulsión de lípidos
	Fitoesteroles (emulsiones lipídicas a base de soya)
	Lipoperoxidación (insuficiente aporte de α -tocoferol)
	Exceso de ácidos grasos omega-6 (pro-inflamatorios)
	Deficiencia de ácidos grasos esenciales
	Componentes de la NP con potencial tóxico: hierro, aluminio, cromo, manganeso
Deficiencia de taurina, colina y selenio	
Tomado de: Goulet O. Intestinal Failure, Parenteral Nutrition and Liver Disease. Concise Pediatric and Adolescent Hepatology. Pediatr Adolesc Med. Basel, Karger, 2012, vol 16, pp 175–201.	

Anexo 14

ANEXO 14 Esquema Práctico para la Definición de Desnutrición Pediátrica⁹²

Cronicidad	Criterios Sugeridos para el grado de desnutrición	Etiología del desequilibrio energético, proteico y/o micronutrimiento	Estado inflamatorio (citocinas, PCR)	Mecanismo patogénico (resultando en ingestión menor al requerimiento)	Desenlaces afectados
Aguda (<3 meses de duración)	Desnutrición leve ó en riesgo de desnutrición (puntaje-Z < -1)	Relacionada a la enfermedad	Presente Generalmente severa ó moderada en la enfermedad aguda y leve en enfermedad crónica	Inanición (disminución en la ingestión de nutrimentos) Puede ser relacionado a la privación de alimentos por la enfermedad ó social/conductual	Debilidad muscular, pérdida de masa muscular, depleción de masa libre de grasa
Crónica (3 meses ó más)	Moderada (puntaje-Z entre -2 y -3)	No relacionada a la enfermedad; conductual, socioeconómica	Ausente. Generalmente en desnutrición que no esta relacionada a la enfermedad sino a inanición secundaria de la disminución en la ingestión	Hipermetabolismo (aumento en el requerimiento energético)	Retraso del desarrollo cognitivo, déficit.
	Severa (puntaje-Z <-3)			Pérdida de nutrimentos no compensada (mala absorción), inhabilidad para asimilar/utilizar nutrimentos	Disfunción inmunológica, retraso en cicatrización, infecciones, dependencia de ventilador, mayores días de estancia hospitalaria, UCI

Tomado de: Mehta N. et al. Defining Pediatric Malnutrition: A Paradigm Shift Toward Etiology-Related Definitions. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2013;37:460-481.

Anexo 15

ANEXO 15 Indicadores para la Identificación y Diagnóstico de Desnutrición, AND-ASPEN 2014¹⁰⁴

Indicador	Desnutrición Leve	Desnutrición Moderada	Desnutrición Severa
Pérdida de peso	5% del peso corporal habitual	7.5% del peso corporal habitual	10% del peso corporal habitual
Inadecuada ingesta de nutrimentos	51-75% de los requerimientos energético proteicos estimados	26-50% de los requerimientos energético proteicos estimados	<25% de los requerimientos energético proteicos estimados

Tomado de: Becker P. Nieman L. Corkins M. Monczka J. Smith E. Smith S. et al. Consensus Statement of the Academy of Nutrition and Dietetics/American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: Indicators Recommended for the Identification and Documentation of Pediatric Malnutrition (Undernutrition). J Acad Nutr Diet. 2014;114:1988-2000.

Anexo 16

Anexo 16 Herramientas de Tamizaje Nutricio en Adolescentes ^{106,107}									
Herramienta	Autor Año	Población/ Edad	Sensibilidad/ Especificidad	Edo. Nutricio actual	Pérdida peso	Disminución ingestión	Severidad de la enfermedad	Antropométrico	Signos y Síntomas
NRS	Reilly et al, 1995	Médica 0-17 años n=26	ND	X	X	X	X		
PNRS	Sermet-Geydelus et al, 2000	Médica y Quirúrgica >1 mes-18 años n=296	ND			X	X		Evaluación del dolor
SGNA	Secker et al, 2007	Quirúrgica >1 mes-18 años n=175	96.5% ^a 72.5% ^a	X	X	X	X	X	Síntomas GI, capacidad funcional y talla blanco familiar
STAMP	McCarthy et al, 2012	Médica y Quirúrgica 2-18 años n=110	90% 72%	X		X	X	X	
PYMS	Gerasimidis et al, 2010	Médica y Quirúrgica excepto cardiacos, renales y ortopédicos 1-16 años n=247	59% 92%	X	X	X	X	X	
STRONG kids	Hulst et al, 2010	Médica y Quirúrgica >1 mes-18 años n=423	71% ^a 53% ^a	X	X	X			
PNST	White et al, 2016	Médica y Quirúrgica 0-16 años	77% 82% <67% obesidad y desmedro ^b	X	X	X			

Tomado de: (Rinninella E. Ruggiero A. Maurizi P. Triarico S. Cintoni M. Mele M. Clinical tools to assess nutritional risk and malnutrition in hospitalized children and adolescents. European Review for Medical and Pharmacological Sciences. 2017; 21: 2690-2701)
(Joosten K. Hulst J. Nutritional screening tools for hospitalized children: Methodological considerations. Clinical Nutrition 2014; 33 1-5)
^a: Fonseca A. Nutritional screening in hospitalized pediatric patients: a systematic review. J Pediatr. 2016; 92(4):343---352
^b: White M. Lawson K. Ramsey R. Dennis N. Hutchinson Z. Soh XY. A Simple Nutrition Screening Tool for Pediatric Inpatients. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2014;xx:xx-xx)

Anexo 17

ANEXO 17 Interpretación de los Indicadores de Crecimiento en Adolescentes- OMS¹¹¹		
Z-score	Talla para la edad	IMC para la edad
> 3	*Ver nota 1	Obesidad
>2		Sobrepeso
> 1		Posible riesgo de sobrepeso *Ver nota 2
0(media)		
< -1		
< -2	Desmedro	Emaciación
< -3	Desmedro severo	Emaciación severa

WHO child growth standards: training course on child growth assessment 2008.

*Nota 1: Un niño en este rango es muy alto. La talla alta raramente es un problema, a menos que sea tan excesiva que indique un trastorno endocrino como el tumor productor de hormona de crecimiento. Referir al niño en este rango para una evaluación exhaustiva si se sospecha de un trastorno endocrino (por ejemplo, si los padres del niño presentan talla normal y el hijo es excesivamente alto para la edad).

*Nota 2: la puntuación 1 indica posible riesgo. La tendencia hacia la puntuación-Z de 2 indica un riesgo definitivo.

Anexo 18

ANEXO 18 Percentiles Circunferencia Media de Brazo (CMB), Hombres de 12 a 19 años									
Edad (años)	Percentil CMB (cm)								
	5°	10°	15°	25°	50°	75°	85°	90°	95°
12-12.9	19.3	20.0	20.7	21.5	23.1	25.4	27.1	28.5	30.3
13-13.9	20.0	20.8	21.6	22.5	24.5	26.6	28.2	29.0	30.8
14-14.9	21.6	22.5	23.2	23.8	25.7	28.1	29.0	30.0	32.3
15-15.9	22.5	23.4	24.0	25.1	27.2	29.0	30.3	31.2	32.7
16-16.9	24.1	25.0	25.7	26.7	28.3	30.6	32.1	32.7	34.7
17-17.9	24.3	25.1	25.9	26.8	28.6	30.8	32.2	33.3	34.7
18-18.9	24.5	26.0	27.0	27.6	29.7	32.1	33.0	35.3	37.9

Tomado de: Frisancho AR. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. Am J Clin Nutr. 1981; 34: 2540-2545

ANEXO 18 Percentiles Circunferencia Media de Brazo (CMB), Mujeres de 12 a 19 años									
Edad (años)	Percentil CMB (cm)								
	5°	10°	15°	25°	50°	75°	85°	90°	95°
12-12.9	19.2	20.0	20.5	21.5	23.7	25.8	27.6	28.3	30.2
13-13.9	20.1	21.0	21.5	22.5	24.3	26.7	28.3	30.1	32.7
14-14.9	21.2	21.8	22.5	23.5	25.1	27.4	29.5	30.9	32.9
15-15.9	21.6	22.2	22.9	23.9	25.2	27.7	28.8	30.0	32.2
16-16.9	22.3	23.2	23.5	24.4	26.1	28.5	29.9	31.6	33.5
17-17.9	22.0	23.1	23.6	24.5	26.6	29.0	30.7	32.8	35.0
18-18.9	22.2	24.0	25.0	25.5	27.0	29.5	30.9	33.0	35.4

Tomado de: Frisancho AR. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. Am J Clin Nutr. 1981; 34: 2540-2545

Anexo 19

ANEXO 19 Percentiles de PCT (mm) para la edad, Hombres de 12 a 20 años																
Percentil	Edad (años)															
	12-12.49	12.5-12.99	13-13.49	13.5-13.99	14-14.49	14.5-14.99	15-15.49	15.5-15.99	16-16.49	16.5-16.99	17-17.49	17.5-17.99	18-18.49	18.5-18.99	19-19.49	19.5-19.99
3°	4.53	4.44	4.33	4.20	4.06	3.94	3.84	3.75	3.70	3.66	3.65	3.67	3.72	3.80	3.88	3.97
5°	4.94	4.84	4.72	4.58	4.43	4.3	4.19	4.10	4.04	4.00	3.99	4.01	4.07	4.15	4.24	4.34
10°	5.66	5.56	5.42	5.26	5.10	4.95	4.82	4.72	4.65	4.61	4.60	4.63	4.69	4.79	4.90	5.02
25°	7.22	7.10	6.94	6.75	6.55	6.37	6.21	6.08	5.99	5.94	5.93	5.98	6.07	6.19	6.34	6.50
50°	9.70	9.58	9.39	9.16	8.91	8.67	8.46	8.30	8.18	8.13	8.12	8.19	8.32	8.50	8.71	8.93
75°	13.45	13.36	13.17	12.89	12.59	12.28	12.01	11.8	11.65	11.58	11.59	11.69	11.88	12.15	12.46	12.79
85°	16.3	16.25	16.07	15.78	15.44	15.10	14.79	14.54	14.37	14.30	14.32	14.45	14.69	15.03	15.42	15.82
90°	18.70	18.70	18.54	18.25	17.89	17.52	17.19	16.92	16.73	16.66	16.69	16.84	17.13	17.53	17.98	18.45
95°	23.2	23.33	23.24	22.97	22.60	22.20	21.83	21.53	21.33	21.25	21.30	21.50	21.88	22.38	22.95	23.55
97°	26.93	27.19	27.18	26.96	26.60	26.19	25.80	25.48	25.27	25.20	25.27	25.52	25.96	26.56	27.23	27.93

Tomado de: Frisnacho AR. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. Am J Clin Nutr. 1981; 34: 2540-2545

ANEXO 19 Percentiles de PCT (mm) para la edad, Mujeres de 12 a 20 años																
Percentil	Edad (años)															
	12-12.49	12.5-12.99	13-13.49	13.5-13.99	14-14.49	14.5-14.99	15-15.49	15.5-15.99	16-16.49	16.5-16.99	17-17.49	17.5-17.99	18-18.49	18.5-18.99	19-19.49	19.5-19.99
3°	6.09	6.19	6.31	6.45	6.61	6.79	6.98	7.19	7.40	7.61	7.82	8.03	8.24	8.44	8.64	8.84
5°	6.70	6.82	6.95	7.11	7.30	7.50	7.71	7.94	8.17	8.40	8.64	8.86	9.09	9.31	9.53	9.76
10°	7.76	7.91	8.08	8.28	8.49	8.73	8.98	9.24	9.51	9.78	10.04	10.30	10.56	10.81	11.06	11.32
25°	9.95	10.16	10.40	10.66	10.95	11.26	11.57	11.90	12.23	12.56	12.88	13.19	13.50	13.81	14.12	14.43
50°	13.14	13.45	13.78	14.14	14.52	14.91	15.31	15.72	16.12	16.52	16.91	17.28	17.65	18.01	18.37	18.73
75°	17.40	17.84	18.29	18.76	19.25	19.75	20.23	20.71	21.19	21.65	22.09	22.52	22.93	23.33	23.73	24.13
85°	20.26	20.78	21.30	21.85	22.40	22.95	23.48	24.00	24.51	24.99	25.46	25.90	26.32	26.73	27.14	27.55
90°	22.47	23.04	23.63	24.22	24.81	25.40	25.96	26.50	27.03	27.53	28.00	28.45	28.87	29.28	29.69	30.11
95°	26.22	26.89	27.56	28.23	28.88	29.52	30.12	30.69	31.23	31.74	32.22	32.66	33.07	33.48	33.87	34.27
97°	28.99	29.73	30.46	31.18	31.88	32.54	33.16	33.74	34.29	34.80	35.26	35.69	36.09	36.48	36.86	37.24

Tomado de: Frisnacho AR. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. Am J Clin Nutr. 1981; 34: 2540-2545

ANEXO 19 Percentiles de PCSe (mm) para la edad, Mujeres de 12 a 20 años																
Percentil	Edad (años)															
	12-12.49	12.5-12.99	13-13.49	13.5-13.99	14-14.49	14.5-14.99	15-15.49	15.5-15.99	16-16.49	16.5-16.99	17-17.49	17.5-17.99	18-18.49	18.5-18.99	19-19.49	19.5-19.99
3°	4.03	4.16	4.31	4.47	4.64	4.82	5.00	5.17	5.32	5.45	5.55	5.64	5.72	5.79	5.85	5.91
5°	4.33	4.48	4.65	4.83	5.01	5.21	5.40	5.59	5.75	5.90	6.02	6.13	6.23	6.31	6.39	6.46
10°	4.88	5.07	5.26	5.47	5.68	5.91	6.13	6.34	6.54	6.71	6.87	7.00	7.13	7.24	7.35	7.45
25°	6.10	6.35	6.61	6.88	7.16	7.45	7.73	8.00	8.26	8.49	8.71	8.91	9.09	9.27	9.44	9.61
50°	8.17	8.53	8.89	9.26	9.64	10.01	10.38	10.73	11.07	11.40	11.71	12.01	12.29	12.57	12.84	13.12
75°	11.68	12.21	12.73	13.24	13.74	14.21	14.67	15.13	15.58	16.03	16.47	16.90	17.32	17.73	18.14	18.56
85°	14.72	15.37	16.00	16.60	17.16	17.69	18.19	18.69	19.20	19.73	20.25	20.76	21.26	21.76	22.25	22.76
90°	17.59	18.34	19.05	19.70	20.29	20.83	21.35	21.86	22.41	22.98	23.56	24.13	24.68	25.23	25.79	26.36
95°	23.93	24.84	25.63	26.30	26.87	27.35	27.80	28.28	28.83	29.44	30.09	30.72	31.34	31.95	32.57	33.21
97°	30.35	31.31	32.07	32.66	33.09	33.41	33.72	34.09	34.57	35.16	35.81	36.46	37.08	37.69	38.33	38.99

Tomado de: Frisnacho AR. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. Am J Clin Nutr. 1981; 34: 2540-2545

ANEXO 19 Percentiles de PCSe (mm) para la edad, Hombres de 12 a 20 años																
Percentil	Edad (años)															
	12-12.49	12.5-12.99	13-13.49	13.5-13.99	14-14.49	14.5-14.99	15-15.49	15.5-15.99	16-16.49	16.5-16.99	17-17.49	17.5-17.99	18-18.49	18.5-18.99	19-19.49	19.5-19.99
3°	3.39	3.44	3.51	3.59	3.70	3.83	3.97	4.12	4.27	4.44	4.61	4.79	4.98	5.18	5.37	5.56
5°	3.59	3.64	3.71	3.80	3.92	4.05	4.21	4.36	4.53	4.71	4.90	5.09	5.30	5.52	5.74	5.94
10°	3.94	4.00	4.08	4.18	4.31	4.46	4.63	4.81	5.00	5.20	5.41	5.63	5.87	6.12	6.38	6.63
25°	4.70	4.78	4.88	5.01	5.17	5.35	5.55	5.76	5.99	6.24	6.50	6.78	7.09	7.42	7.75	8.08
50°	5.97	6.10	6.23	6.40	6.59	6.82	7.07	7.34	7.63	7.94	8.28	8.65	9.06	9.49	9.94	10.39
75°	8.17	8.37	8.56	8.78	9.03	9.32	9.63	9.96	10.32	10.72	11.15	11.64	12.18	12.76	13.36	13.97
85°	10.17	10.42	10.67	10.92	11.21	11.52	11.85	12.21	12.61	13.05	13.54	14.09	14.71	15.38	16.08	16.78
90°	12.16	12.48	12.77	13.05	13.35	13.67	14.00	14.36	14.77	15.23	15.74	16.33	16.99	17.72	18.47	19.22
95°	17.08	17.58	17.95	18.23	18.48	18.71	18.96	19.23	19.56	19.96	20.45	21.03	21.72	22.48	23.27	24.05
97°	23.07	23.81	24.21	24.38	24.42	24.40	24.38	24.39	24.51	24.74	25.08	25.54	26.15	26.85	27.58	28.32

Tomado de: Frisnacho AR. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. Am J Clin Nutr. 1981; 34: 2540-2545

ANEXO 19 Interpretación del PCT y PCSe ¹¹⁰		
PCT y PCSe	0-<5°	Magro, depleción de masa grasa
	>5<15°	Masa grasa abajo de la media- riesgo
	>15<75°	Masa grasa promedio
	>75° <85°	Masa grasa arriba del promedio - riesgo
	>85°	Exceso de masa grasa, obesidad
Tomado de: Frisancho AR. Anthropometric Standards for the assessment of growth and nutrition status. Ann Arbor, University of Michigan Press 1990, p35.		

Anexo 20

ANEXO 20 Percentiles Área Muscular de Brazo (AMB), Hombres de 12 a 19 años							
Edad (años)	Percentil AMB (cm)						
	5°	10°	25°	50°	75°	90°	95°
12-12.9	22.16	23.39	26.49	30.22	34.96	39.68	46.40
13-13.9	23.63	25.46	30.44	35.53	40.81	45.02	47.94
14-14.9	28.30	31.47	35.86	39.63	45.75	53.68	55.30
15-15.9	31.38	33.17	37.88	44.81	51.34	56.31	59.00
16-16.9	36.25	40.44	43.52	49.51	57.53	65.76	69.80
17-17.9	39.98	42.52	47.77	52.86	59.50	68.86	77.26
18-18.9	40.70	44.81	50.66	55.52	63.74	70.67	83.55
Tomado de: Frisancho AR. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. Am J Clin Nutr. 1981; 34: 2540-2545							

ANEXO 20 Percentiles Área Muscular de Brazo (AMB), Mujeres de 12 a 19 años							
Edad (años)	Percentil AMB (cm)						
	5°	10°	25°	50°	75°	90°	95°
12-12.9	20.92	21.82	25.79	29.04	32.25	36.55	38.47
13-13.9	22.69	24.26	26.57	31.30	35.29	40.81	45.68
14-14.9	24.18	25.62	28.74	32.30	37.04	42.94	48.50
15-15.9	24.26	25.18	28.47	32.48	36.89	41.23	47.56
16-16.9	23.08	25.67	28.65	32.48	37.18	43.53	49.46
17-17.9	24.42	26.74	29.96	33.36	38.83	45.52	52.51
18-18.9	23.98	25.38	29.17	32.43	36.94	44.61	47.67
Tomado de: Frisancho AR. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. Am J Clin Nutr. 1981; 34: 2540-2545							

ANEXO 20 Interpretación del AMB		
AMB	Percentil	Interpretación
	<5°	Riesgo de desnutrición
	5-95°	Normal
	>95°	Riesgo de obesidad ó hipertrofia muscular
Tomado de : Frisancho AR. Anthropometric Standards for the assessment of growth and nutrition status. Ann Arbor, University of Michigan Press 1990, p35.		

Anexo 21

ANEXO 21 Ecuación del porcentaje de Pérdida de Peso⁴⁰

$$\% \text{ Pérdida de peso} = \frac{(\text{Peso previo} - \text{Peso actual})}{\text{Peso previo}} \times 100$$

Las siguientes pérdidas de peso en adolescentes son consideradas como indicativas de problemas de salud y/o nutrición que requieren una evaluación profunda por un personal de salud cualificado:

2% en 1 semana

5% en 1 mes

7.5% en 3 meses

10% en 6 meses

Tomado de: Leonberg B. Pocket Guide to Pediatric Nutrition Assessment. Academy of Nutrition and Dietetics 2013. 2ed. Anthropometric Measurements. Ch 3, 15-82.

Anexo 22

ANEXO 22 Peso Teórico para la Talla⁸⁷

$$\text{Peso ideal (kg)} = \text{ideal} = (\text{peso real} / p50^\circ \text{ peso para la talla}) \times 100$$

Tomado de: The A.S.P.E.N. Pediatric Nutrition Support Core Curriculum 2010., Growth Assessment and Monitoring. 2010; 143-148.

ANEXO 22 Porcentaje de Peso Teórico⁴⁰

$$\% \text{ Peso teórico} = \frac{\text{Peso actual}}{\text{Peso ideal}} \times 100$$

El porcentaje de peso ideal puede interpretarse de la siguiente manera:

Una variación de $\pm 10\%$ es considerado normal

80-90% Desgaste Leve

70-80% Desgaste Moderado

<70% Desgaste Severo

Tomado de: Leonberg B. Pocket Guide to Pediatric Nutrition Assessment. Academy of Nutrition and Dietetics 2013. 2ed. Anthropometric Measurements. Ch 3, 15-82.

Anexo 23

ANEXO 23 Evaluación Bioquímica en Adolescentes con FI			
Prueba de Laboratorio	Valores Normales	Propósito	Significado
Química Sanguínea			
Glucosa	70-99mg/dL	En pacientes con respuesta metabólica al estrés tras la cirugía presentan hiperglucemia, relacionado a la liberación de catecolaminas	Se deben monitorear los niveles de glucosa junto con los valores de triglicéridos en pacientes con NPT para evaluar intolerancia a la glucosa.
HCO³⁻ (mEq/L)	21-31	Utilizado para evaluar el balance ácido-base y el estado hídrico.	Utilizado para monitorear a pacientes con NPT, acidosis ó alcalosis.
Pruebas de Función Hepática			
Fosfatasa Alcalina (FA) (unidades/L)	30-120	Refleja la función hepática, puede ser utilizada para evaluar alteraciones óseas	Aumentada en aquellos con malignidad, enfermedades musculares, óseas, intestinales y hepáticas.
Alanina amino-transferasa (ALT) (unidades/L)	4-36	Refleja la función hepática	Utilizada para monitorear la función hepática en pacientes con NPT
Aspartato aminotransferasa (AST) (UI/L)	0-35	Refleja la función hepática	Utilizada para monitorear la función hepática en pacientes con NPT
Bilirrubina Total (mg/dL) Bilirrubina Directa Bilirrubina Indirecta	0.3-1.0 0.1-0.3 0.2-0.8	Refleja la función hepática y obstrucción biliar	Aumenta con algunos medicamentos, litiasis biliar y obstrucción biliar, disminuye en algunos tipos de anemias
Proteínas Séricas			
Albúmina (g/dl)	3.7-5.5	Proteína reactante de fase aguda, refleja la severidad de la enfermedad, estrés inflamatorio y marcador de mortalidad	Disminuida en aquellos con enfermedad hepática ó inflamación aguda, sobrehidratación. Aumenta en deshidratación. NO es un marcador del estado proteico.
Proteína fijadora de Retinol (mg/dL)	1.3-9-9		
Nitrógeno Uréico Sanguíneo (mg/dL)	7-22	Utilizado para evaluar la función renal excretora y la función metabólica hepática	Aumenta en aquellos con catabolismo proteico severo y sobrehidratación, disminuye en aquellos con balance nitrogenado negativo y falla hepática.
Transferrina (mg/dL)	170-440		
Pre-albúmina (mg/dL)	17-42		
Creatinina (mg/dL)	0.6-1.2	Utilizado para evaluar la función renal excretora	Aumenta en aquellos con enfermedad renal, post-trauma, post-operados, y disminuye en aquellos con desnutrición (radio BUN:Creatinina >15:1)

Colesterol total (mg/dL)	<200		Disminuida en pacientes con desnutrición, malabsorción, enfermedad hepática.
Triglicéridos (mg/dl)	<100		Aumenta en aquellos con intolerancia a la glucosa, como en pacientes con NPT o en aquellos con alimentación por infusión continua.
Proteínas urinarias			
3-metil histidina (mcmol/kg)	Varones: 3.2 +- 0.6 Mujeres: 2.1 +- 0.4		
Creatinina (mcmol/L)	Varones: 126 +- 32 Mujeres: 92 +- 23		
Vitaminas			
Vitamina A Retinol Plasmático (mcg/dL)	20-72		
Vitamina D 25-hidroxivitamina-D (ng/mL)	20-30		
Vitamina E a-tocoferol plasmático (mg/dL)	0.7-10		
Vitamina K Tiempo de protrombina (segundos)	11-15		
Tiamina Conteo de células rojas Estimulación de transketolasa	<15		
Vitamina B12 Vitamina12 sérica (pg/mL)	200-900		
Ácido fólico Folato sérico (ng/mL)	>6-7		
Vitamina C Vitamina C plasmática (mg/dL)	0.2-2.0		
Minerales			
Calcio Calcio sérico (mg/dL)	8-10.5 *Normal dependiente del nivel de albúmina	Refleja los niveles de calcio en el organismo que no está almacenado en hueso. Utilizado para evaluar la función de la hormona paratiroidea y metabolismo del calcio	La hipercalcemia se asocia a alteraciones endocrinas y a la hipervitaminosis-D. La hipocalcemia asociado a la deficiencia de vitamina D
Sodio (Na⁺) (mEq/L)	135-145	Refleja la relación entre el sodio corporal total y el volumen de líquido extracelular, así como el balance entre la ingestión dietética y la función renal excretora	Utilizada para monitorear a pacientes con NPT, con desequilibrio hidroelectrolítico. Aumenta con la deshidratación y disminuye con la sobrehidratación.
Potasio (K⁺) (mEq/L)	3.6-5	Los niveles varían según el valor del sodio. A medida que el sodio aumenta, el potasio disminuye y	Utilizado en el monitoreo de pacientes con NPT. La disminución de K ⁺ se asocia con diarrea, vomito ó aspiración nasogástrica, desequilibrio hídrico.

		viceversa. Refleja la función renal, cambios en el pH plasmático y la función de la glándula adrenal	El aumento se relaciona con enfermedad renal e infecciones.
Cloro (Cl⁻) (mEq/L)	101-111	Refleja el balance ácido-base, la Osmolaridad y el balance hídrico	Utilizado en pacientes con NPT y alteraciones del estado ácido-base. Aumenta con la deshidratación y disminuye en la sobrehidratación
Hematocrito (%)	Varones 12-15 años: >37.3 Mujeres de 12-15 años: >35.7 Varones >15 años: >39.7 Mujeres > 15 años: >35.7	Además de las deficiencias nutricionales, puede disminuir con hemorragia, hemolisis, enfermedad renal, medicamentos	
Hemoglobina (g/dL)	Varones 12-15 años: >12.5 Mujeres de 12-15 años: >11.8 Varones >15 años: >13.3 Mujeres > 15 años: >12.0	Además de las deficiencias nutricionales, puede disminuir con hemorragia, hemolisis, enfermedad renal, medicamentos.	
Ferritina sérica (ng/mL)	>10		
Hierro sérico (mcg/dL)	>60		
Capacidad fijadora de hierro (mcg/dl)	350-400		
Saturación sérica de Transferrina (%)	>16	Relevantes en la evaluación de anemia por deficiencia de hierro	
Eritrocitos	<70		
Protoporfirina (mcg/dL)	170-250		
Magnesio Magnésio sérico (mEq/L)	1.5-2.0	Alto riesgo de deficiencia en FI por pérdidas de fluidos y desequilibrio hidroelectrolítico.	La hipomagnesemia se ve agrabada por las pérdidas excesivas en heces.
Fósforo Fósforo sérico (mg/dL)	2.9-5.6		La hiperfosfatemia se asocia con hipoparatiroidismo e hipocalcemia, hipofosfatemia se asocia con hiperparatiroidismo, ingestión crónica de antiácidos y falla renal.
Zinc Zinc sérico (mcg/dl)	60-120		El nivel sérico de zinc puede verse afectado por estrés, tasa de crecimiento e infección.
Biometría Hemática			
Eritrocitos	Varones: 4.7-6.1x10 ⁶ /mL Mujeres: 4.2-5.41x10 ⁶ /mL	Además de las deficiencias nutricionales, puede disminuir con hemorragia, hemolisis, enfermedad renal, medicamentos; no sensible para la deficiencia de hierro, vitamina B12 ó folatos.	
Volumen Corpuscular Medio (VCM) (fl)	80-99	Disminuida (microcítica) en presencia de deficiencia de hierro, talasemia, falla renal crónica; normal ó disminuida en anemia por enfermedad crónica; aumentada (macroscítica) en presencia de deficiencia de vitamina B12 ó folatos, no es sensible para la deficiencia de nutrientes	

Hemoglobina corpuscular media (HCM)	27-31	
Conteo de glóbulos blancos	5-10x10 ^{9/L}	Aumentado (leucocitosis) en infección, neoplasia. Disminuido (leucopenia) en desnutrición, infección persistente
Diferencial	55-70% Neutrófilos	Neutrofilia: cetoacidosis, trauma, estrés, infecciones, leucemia Neutropenia: desnutrición, anemia aplásica, quimioterapia, infección
	20-40% Linfocitos	Linfocitosis: infección, leucemia, mononucleosis, mieloma Linfocitopenia: leucemia, SIDA, sepsis, quimioterapia
	2-8% Monocitos	
	1-4% Eosinófilos	Eosinofilia: infección parasitaria, alergia, eczema, leucemia Eosinopenia: aumento en la producción esteroide
	0.5-1% Basófilos	Basofilia: leucemia Basopenia: alergia
Tomado de: Leonberg B. Pocket Guide to Pediatric Nutrition Assessment. Academy of Nutrition and Dietetics 2013. 2ed.		

Anexo 24

ANEXO 24 Examen General de Orina⁴⁰		
Indicador	Valor normal	Interpretación
Densidad	1.010-1.025	Puede ser utilizado para evaluar y monitorear la concentración y dilución de la función renal, el estado de hidratación. Aumenta en vomito, diarrea, sudoración, fiebre, enfermedad hepática ó falla cardiaca.
pH	4.6-8	Acida en aquellos con dieta hiperproteica ó acidosis (inanición), medicamentos, ácido úrico, litiasis renal por oxalatos de calcio; alcalina en individuos con dieta alta en vegetales y lácteos, infección de vías urinarias. Medicamentos, litiasis renal de fosfato y calcio.
Proteína (mg/dL)	2-8	Proteinuria en síndrome nefrótico, glomerulonefritis severa, falla cardiaca congestiva, moderada en inflamación del tracto urinario
Cetonas	negativo	Positivo en pacientes con fiebre, anorexia, alteraciones gastrointestinales, vomito persistente, caquexia, inanición, ayuno prolongado
Sangre	negativo	Indica infección del tracto urinario, neoplasia, trauma, anemia hemolítica
Bilirrubina	No detectable	Índice de bilirrubina desconjugada, aumenta en enfermedades hepáticas y litiasis
Urobilinógeno	0.1-1 unidades/dL	Índice de bilirrubina desconjugada, aumenta en condiciones hemolíticas, utilizada para distinguir entre enfermedades hepáticas
Nitritos	negativo	Índice de bacteriuria
Oxalatos	negativo	Positivo en pacientes con nefrolitiasis por oxalatos, hiperoxaluria, dieta alta en oxalatos
Tomado de: Leonberg B. Pocket Guide to Pediatric Nutrition Assessment. Academy of Nutrition and Dietetics 2013. 2ed.		

Anexo 25

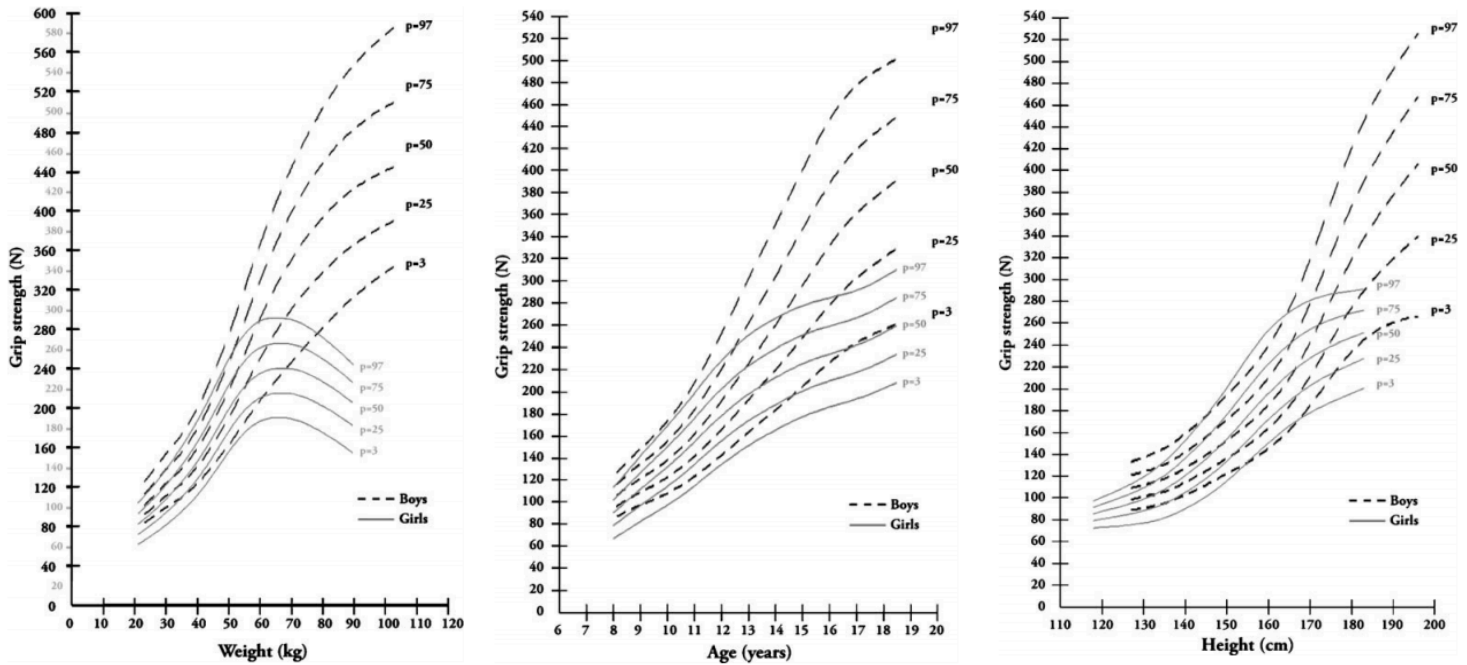
ANEXO 25 Balance Nitrogenado⁴⁰
<p>BN= Ingreso N₂ 24hrs - egreso N₂ 24hrs + 4</p> <p>Interpretación: +2 exceso proteico -2 catabolismo y déficit proteico</p>
<p>Tomado de: Leonberg B. Pocket Guide to Pediatric Nutrition Assessment. Academy of Nutrition and Dietetics 2013. 2ed. Anthropometric Measurements. Ch 3, 15-82.</p>

Anexo 26

ANEXO 26 Etapas de Tanner Para Evaluar el Desarrollo Puberal¹¹⁴		
Etapas	Masculino	Femenino
1	Prepuberal	Prepuberal
2	Alargamiento del escroto y testes, enrojecimiento de la piel escrotal Crecimiento sparse con pigmentación ligera del vello en el pene Disminución en la masa grasa	Elevación del pecho con alargamiento areolar Crecimiento escaso con pigmentación ligera del vello en los labios Crecimiento acelerado
3	Crecimiento de los testes y escroto, alargamiento del pene, aumento en la talla Mayor crecimiento del vello púbico Aumento en la masa muscular Cambios en la voz	Mayor crecimiento de las mamas y areola Vello púbico obscuro, disperso Mayor pico de crecimiento Vello axilar Acné
4	Mayor crecimiento de genitales Vello púbico de adulto Mayor pico de crecimiento Cambios en la voz Vello axilar	Proyección de la areola y papilla para formar un segundo mound Vello púbico de adulto Disminución del crecimiento lineal Menarquia
5	Genitales de adulto Vello púbico en muslos Disminuye y cesa crecimiento lineal La masa muscular continua aumentando Vello facial	Mamas de adulto con proyección de la papilla Vello púbico de adulto en muslos Cesa crecimiento lineal.
<p>Las mujeres típicamente experimentan el mayor crecimiento lineal antes de la menarquia. Generalmente crecen únicamente 2 pulgadas después de la menarquia.</p>		
<p>Tomado de: Tanner J.M. Growth in Adolescence. 2nd ed Boston, MA: Black-well Scientific Publications; 1962.</p>		

Anexo 27

ANEXO 27 Tablas de Referencia para la Fuerza de Agarre en Población Pediátrica



Tomado de: Wind A.E. Takken T. Helder P.J.M. Engelbert R. Is grip strength a predictor for total muscle strength in healthy children, adolescents, and young adults?. Eur J Pediatr 2010;169:281–287.

Anexo 28

ANEXO 28 Examinación Física en Adolescentes con FI⁴⁰

Signos	Posible causa relacionada a nutrición	Posibles hallazgos que apoyen
Piel		
Elástica, firme, sin lesiones, rashes, hiperpigmentación	Nutrición e hidratación adecuada	--
Disminución de tejido subcutáneo	Déficit energético crónico	Disminución de pliegues cutáneos, bajo IMC
Retraso cicatrización de heridas	Insuficiente Vitamina C Insuficiente Zinc	Disminución sérica de ácido ascórbico Disminución sérica de zinc
Dermatitis generalizada	Insuficiente Zinc, deficiencia de AGE	Disminución sérica de zinc
Resequedad	Insuficiente vitamina A Insuficiente ácidos grasos esenciales e insaturados	Bajo retinol sérico
Edema	Insuficiente proteína Excesiva infusión de líquidos en NP	Bajas proteínas séricas Balance Hídrico Positivo
Hiperpigmentación	Insuficiente vitamina B12 Insuficiente ácido fólico Insuficiente niacina	Macrocitosis en conteo de glóbulos rojos Baja vitamina B12 sérica Bajo ácido fólico sérico Bajo ácido fólico en conteo de glóbulos rojos Bajo triptófano sérico, bajo nicotinamida N-metil-urinario
Palidez	Insuficiente hierro Insuficiente vitamina B12	Bajo hierro sérico, alta capacidad fijadora de hierro Macrocitosis en conteo de glóbulos rojos, baja

	Insuficiente vitamina C Insuficiente ácido fólico Insuficiente piridoxina	vitamina B12 sérica Bajo ácido ascórbico sérico Bajo ácido fólico sérico y en conteo de glóbulos rojos Bajo piridoxal fosfato plasmático
Baja turgencia de la piel	Insuficiente agua, sodio	Hiponatremia, Deshidratación, Balance Hídrico negativo
Petequias	Insuficiente vitamina C	Bajo ácido ascórbico sérico
Dermatitis pelagrosa	Insuficiente niacina	Bajo triptófano sérico, bajo nicotinamida N-metil-urinario
Cabello y uñas		
Cabello brillante, firme, elástico	Adecuada nutrición	--
Seco, delgado, quebradizo	Insuficiente energía y proteína	Bajas proteínas séricas
Uñas delgadas en forma de cuchara	Insuficiente hierro	Bajo hierro sérico, alta capacidad fijadora de hierro
Cabeza		
Cabeza normal, con prominencia occipital y facciones faciales simétricas	Adecuada nutrición	--
Bultos en la región occipital	Exceso de vitamina A	Retinol plasmático elevado
Cefalea	Exceso de tiamina	No identificado
Cráneo aplanado, huesos frontales prominentes	Insuficiente vitamina D	Bajo 25-OH vitamina D, elevación de fosfatasa alcalina, bajo colesterol, bajo fósforo
Cuello		
Glándula tiroides no prominente, palpable en la línea media	Adecuada nutrición	--
Agrandamiento de glándula tiroides	Insuficiente yodo	Bajo yodo total sérico
Ojo		
Claro, brillantes, conjuntivas rosadas y húmedas	Adecuada nutrición	--
Fisuras rojizas en las conjuntivas de los ojos	Insuficiente riboflavina Insuficiente niacina	Baja glutatión reductasa Bajo triptófano y bajo nicotinamida N-metil-urinario
Manchas en la cornea (manchas de Bitot)	Insuficiente vitamina A	Bajo retinol sérico
Quemazón, picazón, fotofobia	Insuficiente riboflavina	Disminución de glutatión reductasa
Conjuntivas pálidas	Insuficiente hierro	Bajo hierro sérico, alta capacidad fijadora de hierro
Ceguera nocturna	Insuficiente vitamina A	Bajo retinol sérico
Nariz		
Suave, ángulo nasal intacto	Adecuada nutrición	--
Fisuras, irritación	Insuficiente niacina Exceso de vitamina A	Bajo triptófano y bajo nicotinamida N-metil-urinario Alto retinol plasmático
Labios		
Suaves, húmedos, sin edema	Adecuada nutrición	--
Fisuras angulares, rojizo, edema	Insuficiente riboflavina Insuficiente piridoxina Exceso de vitamina A	Bajo glutatión reductasa Bajo piroxidal fosfato plasmático Elevación de retinol plasmático
Lengua		
Rosa, papilas visibles, húmeda, sentido del gusto, sin edema, encías firmes	Adecuada nutrición	--

color coral.		
Coloración magenta	Insuficiente riboflavina	Bajo glutatión reductasa
Palidez	Insuficiente hierro	Bajo hierro sérico, alta capacidad fijadora de hierro
Roja, hichada	Insuficiente ácido fólico Insuficiente niacina Insuficiente vitamina B12	Bajo ácido fólico sérico Bajo triptófano y bajo nicotinamida N-metil-urinario Macrocitosis, baja vitamina B12 sérica
Encías sangrantes	Insuficiente vitamina C	Bajo ácido ascórbico sérico
Dientes		
Blancos, suaves, sin manchas ó huecos	Adecuada nutrición	--
Caries	Exceso de hidratos de carbono, mala higiene, insuficiente flúor	No identificados
Esmalte defectuoso	Insuficiente vitamina A Insuficiente vitamina C Insuficiente vitamina D Insuficiente calcio Insuficiente fósforo	
Esmalte moteada, manchas café	Exceso de flúor ó decoloración por antibióticos	No identificados
Sistema Cardiovascular		
Pulso y presión sanguínea en rangos normales para la edad	Adecuada nutrición	--
Arritmia	Exceso de niacina Exceso de potasio Insuficiente magnesio Insuficiente potasio	No identificados Aumento en potasio sérico Bajo magnesio sérico Bajo potasio sérico
Disminución en presión sanguínea	Insuficiente tiamina	Bajo transketolasa
Palpitaciones	Insuficiente tiamina	Bajo transketolasa
Pulso acelerado	Insuficiente potasio	Bajo potasio sérico
Sistema Gastrointestinal		
Hábitos intestinales normales para la edad	Adecuada nutrición	
Estreñimiento	Exceso de calcio, ingestión inadecuada de alimentos altos en fibra ó líquidos	No identificados
Diarrea	Insuficiente niacina Exceso de vitamina C Alto consumo de fruta fresca ó alimentos altos en fibra	Bajo triptófano y bajo nicotinamida N-metil-urinario No identificados
Sistema Músculo-Esquelético		
Musculos firmes, bien desarrollados, articulaciones flexibles, son dolor, extremidades simétricas y rectas	Adecuada nutrición	--
Rosario costal	Insuficiente vitamina C Insuficiente vitamina D	Bajo ácido ascórbico sérico Bajo 25-OH Vitamina D, alta fosfatasa alcalina, bajo calcio, bajo fosfato
Dolor y articulaciones sangrantes	Insuficiente vitamina C	Bajo ácido ascórbico sérico
Atrofia muscular, dependiente de edema	Insuficiente energía, proteína	No identificados
Sistema Neurológico		

Alerta, responsivo, inervación muscular intacta	Adecuada nutrición	
Convulsiones	Insuficiente tiamina, piridoxina, vitamina D, calcio, exceso de fósforo	
Disminución de reflejos	Insuficiente tiamina	
Irritabilidad, letargia	Insuficiente tiamina, niacina, piridoxina, hierro, proteína, energía	
Tetania	Insuficiente magnesio	Bajo magnesio sérico
Maduración Sexual		
Desarrollo sexual apropiado para la edad	Adecuada nutrición	--
Retraso en la maduración sexual	Talla menor a la esperada Deficiencia de vitamina D	Detención del crecimiento
Tomado de: Leonberg B. Pocket Guide to Pediatric Nutrition Assessment. Academy of Nutrition and Dietetics 2013. 2ed. Anthropometric Measurements. Ch 6, 121-133.		

Anexo 29

ANEXO 29 Evaluación de Edema por Cruces¹¹⁷	
1+	Depresión de 2mm, difícilmente detectable, rebote inmediato
2+	Depresión de 4mm, algunos segundos en rebotar
3+	Depresión de 6mm, 10-12 segundos en rebotar
4+	Depresión de 8mm, muy profundo, >20 segundos en rebotar
Tomado de: Malone A. Hamilton C. The Academy of Nutrition and Dietetics/the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition consensus malnutrition characteristics: application in practice. Nutr Clin Pract. 2013; 28(6):639-50.	

Anexo 30

ANEXO 30 Ecuación para calcular el Porcentaje de Adecuación
$\% \text{ de adecuación} = \frac{\text{Consumido ó Infundido} \times 100}{\text{Requerimiento}}$
*Se considera normal cuando el resultado es entre 90% y 110%

Anexo 31

ANEXO 31 Ecuaciones para calcular el GER y la TMB (kcal/día) en niños de 10 a 18 años¹²⁸		
Fuente	Género	Ecuación
OMS	Hombre	GER = 12.2 x Peso (kg) + 746
	Mujer	GER= 17.5 x Peso (kg) + 651
Schofield (Peso)	Hombre	TMB= 13.4 x Peso (kg) + 693
	Mujer	TMB= 17.7 x Peso (kg) + 659
Schofield (Peso y Talla)	Hombre	TMB= 16.25 x Peso (kg) + 132.3 x Talla () + 515.5
	Mujer	TMB= 8.365 x Peso (Kg) + 465 x talla () + 200
Harris-Benedict	Hombre	GER= 66.47 + 13.75 x Peso (kg) + 5.0 x talla () – 6.76 x edad (años)
	Mujer	GER= 655.1 + 9.56 x peso (kg) + 1.85 x talla – 4.68 x edad (años)
Tomado de: Koletzko B. et al. Guidelines on Paediatric Parenteral Nutrition of the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) 2005.		

Anexo 32

ANEXO 32 Factores de Estrés y su efecto sobre los requerimientos energéticos⁴⁰	
Tipo de Estrés	Multiplicar el GER por:
Inanición	0.70-0.85
Cirugía	1.05-1.5
Sepsis	1.2-1.6
Trauma Craneoencefálico	1.3
Trauma	1.1-1.8
Retraso en el crecimiento	1.5-2.0
Quemadura	1.5-2.5

Tomado de: Sax HC, Souba WW. Nutritional Goals and macronutrient requirements. In: The ASPEN Nutrition Support Practice Manual. Silver Spring, MD: ASPEN: 1998: 1-5. Page CP. Hardin TC, Melnik G. Eds. Nutritional Assessment and Support – A Primer. 2nd ed. Baltimore, MD: Williams and Wilkins: 1994:32.

Anexo 33

ANEXO 33 IDR: Rangos de Distribución Aceptable de Macronutrientos en Adolescentes	
Macronutriente	Rango (Porcentaje de Energía) Niños de 4 a 18 años
Lípidos	25-35%
n-6 ácidos grasos poliinsaturados (ácido linoléico)	5-10%
n-3 ácidos grasos poliinsaturados (ácido α -linolénico)	0.6-1.2%
Hidratos de Carbono	45-65%
Proteína	10-30%

Tomado de: IOM, Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. National Academies (2002/2005).

Anexo 34

ANEXO 34 IDR Elementos, IOM												
Grupo	Calcio mg/d	Cromo µg/d	Cobre µg/d	Flúor mg/d	Yodo µg/d	Hierro mg/d	Magnesio mg/d	Manganeso mg/d	Molibdeno µg/d	Fósforo mg/d	Selenio µg/d	Zinc mg/d
Masculino												
9-13 años	1,300	25*	700	2*	120	8	240	1.9*	34	1,250	40	8
14-18 años	1,300	35*	890	3*	150	11	410	2.2*	43	1,250	55	11
Femenino												
9-13 años	1,300	21*	700	2*	120	8	240	1.6*	34	1,250	40	8
14-18 años	1,300	24*	890	3*	150	15	360	1.6*	43	1,250	55	9

Tomado de: IOM, Dietary Reference Intakes. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies 2011.

ANEXO 34 IDR Vitaminas, IOM														
Grupo	A µg/d	C mg/d	D µg/d	E mg/d	K µg/d	Tiamina mg/d	Riboflavina mg/d	Niacina mg/d	B6 mg/d	Folato µg/d	B12 µg/d	Ácido Pantotéico mg/d	Biotina µg/d	Colina mg/d
Masculino														
9-13 años	600	45	15	11	60*	0.9	0.9	12	1.9	300	1.8	4*	20*	375*
14-18 años	900	75	15	15	75*	1.2	1.3	16	1.3	400	2.4	5*	25*	550*
Femenino														
9-13 años	600	45	15	11	60*	0.9	0.9	12	1.0	300	1.8	4*	20*	375*
14-18 años	700	65	15	15	75*	1.0	1.0	14	1.2	400	2.4	5*	25*	400*

* Ingestión Adecuada
Tomado de: IOM, Dietary Reference Intakes. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies 2011)

ANEXO 34 IDR Electrolitos, IOM				
Grupo	Sodio g/d	Cloro g/d	Potasio g/d	Agua (L/d)
Masculino				
9-13 años	1.5	2.3	4.5	2.4
14-18 años	1.5	2.3	4.7	3.3
Femenino				
9-13 años	1.5	2.3	4.5	2.1
14-18 años	1.5	2.3	4.7	2.3

Tomado de: IOM, Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate. The National Academies 2004.

Anexo 35

ANEXO 35 Recomendaciones para Prevenir el Síndrome de Realimentación		
Nutrimiento	Suplementar	Recomendaciones
Energía	Iniciar apoyo nutricional con un máximo de 10 kcal/kg de peso corporal o 10 kcal/hr. Considerar hasta 5 kcal/kg en pacientes con riesgo extremo.	Incrementar la provisión de energía de forma lenta alrededor de los días 4-7.
Tiamina	100 mg 3 veces al día o 100 mg 2 veces al día IV, dar 30 minutos antes de alimentar.	
Electrolitos	Monitorear del día 1 al 10	
Potasio	2-4 mmol/kg/d <ul style="list-style-type: none"> Déficit crítico <2 mmol/L o <2.5 mmol/L Déficit moderado 2.5-3.0 mmol/L Déficit leve 3.1-3.5 mmol/L 	<ul style="list-style-type: none"> 40 mmol K / 1 litro de solución mixta 125 ml/hr, sino se corrige, repetir la dosis. 40 mmol K / 1 litro de solución mixta a 125 ml/hr, sino se corrige dar 20 mmol K/500 ml de líquidos. Evaluar los niveles a las 4 horas. Reemplazo oral: 8 mmol K por tableta / IV 20 mmol K en solución mixta en 500 ml.
Fósforo	0.3-0.6 mmol/kg día <ul style="list-style-type: none"> Déficit severo: <0.4 mmol/L Déficit moderado 0.41-0.6 mmol/L Déficit leve 	<ul style="list-style-type: none"> IV 0.16 mmol/kg de PO₄ diluido en 500 ml de solución salina 0.9% o glucosada 5%, evaluar laboratorios después de 6-12 horas. Máximo de 50 mmol PO₄ en 24 horas. IV 0.08 mmol/kg de PO₄ diluido en 500 ml de solución salina 0.9% o glucosada 5%, evaluar laboratorios después de 6-12 horas. Máximo de 50 mmol PO₄ en 24 horas. Oral, 1000 mg de fósforo/día (32.2 mmol/día).
Magnesio	0.2 mmol/kg/d IV o 0.4 mmol/kg/d vía oral Hipomagnesemia aguda <0.7 mmol/L o severa <0.4 mmol/L Hipomagnesemia leve 0.5-0.7 mmol/L	<ol style="list-style-type: none"> 10 ml de sulfato de magnesio al 50% (5 gr en 10 ml) diluidos en 500 ml de solución de NaCl al 0.9%. Infundir alrededor de un mínimo de 5 horas por 3 a 5 días, dependiendo de los niveles. Dar vía oral 20-24 mmol Mg por día dividido en dosis por 5 días.
Calcio	Hipocalcemia severa <2.12 mmol/L o <.19 mmol/L Hipocalcemia moderada Ca <2.12 mmol/L	<ol style="list-style-type: none"> 10 ml de gluconato de calcio 10% (1 gr en 10 ml) en 50 ml de glucosa al 5% infundir de 20-30 mnts Solución de ~ 10 mg / ml de gluconato de calcio producido por dilución de 11 g de gluconato de calcio en 1 litro de glucosa al 5% o solución salina normal e infundido a una velocidad de 50 ml / hora. Esto puede ajustarse para mantener el nivel de calcio en el límite inferior de la normalidad. El nivel de calcio sérico debe vigilarse de cerca durante la infusión. <p>1500-2000 mg de calcio elemental diario dividido en 2 dosis entre cada comida.</p>

Adaptado de: Boland, K. Prevention and treatment of refeeding syndrome in the acute care setting. IrSPEN Guideline document No. 1. 2013. CNSG East Cheshire NHS trust guidelines for prevention and management of refeeding syndrome in adults. 2018.

Anexo 36

ANEXO 36 Recomendaciones para Iniciar y progresar la NP en Adolescentes			
Adolescentes	Iniciar	Avanzar	Metas
Proteína (gr/kg/día)	0.8-1.5	1	0.8-2.5
HCO (mg/kg/min)	3.5 ó 10% dextrosa	1-2 ó 5% dextrosa al día	5-6
Lípidos (gr/kg/día)	1	1	1-2.5

Tomado de: The A.S.P.E.N. Pediatric Nutrition Support Core Curriculum 2010. Parenteral and Enteral Nutrition Support: Determining the Best Way to Feed, 433-447.

Anexo 37

ANEXO 37 Recomendación Energética en NP en Adolescentes	
Edad (años)	Kilocalorías/Kg de peso corporal al día
7-12 años	60-75
12-18 años	30-60

Tomado de: Koletzko B. Guidelines on Pediatric Parenteral Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr ESPGHAN, ESPEN 2005: 41: 2.

Anexo 38

ANEXO 38 Clasificación de Aminoácidos		
Esenciales	No- esenciales	Condicionalmente esenciales
Histidina	Alanina	Arginina
Isoleucina	Ácido aspártico	Glutamina
Leucina	Asparagina	Cisteína
Lisina	Serina	Prolina
Metionina	Ácido glutámico	Tirosina
Fenilalanina		
Treonina		
Triptófano		
Valina		

Tomado de: Guandalini S. Textbook of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. Tylor & Francis. UK 2004.

Anexo 39

ANEXO 39 Recomendaciones para la Administración de Lípidos en NP¹³²	
-	Utilizar emulsiones de lípidos al 20%
-	Máximo administrar 2-2.5gr/kg/día
-	Comenzar con infusión lenta a 0.10-0.15gr/kg/hora
-	Monitoreo rutinario de los niveles de triglicéridos, pruebas de función hepática y conteo plaquetario.

Tomado de: Guandalini S. Textbook of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. Tylor & Francis. UK 2004.

Anexo 40

ANEXO 40 Recomendación de Glucosa Parenteral en Pacientes Pediátricos Según el Peso y los Días con NP¹²⁸				
Peso (kg)	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4
15-20Kg	4	6	8	10-12
20-30Kg	4	6	8	<12
>30Kg	3	5	8	<10

Tomado de: Koletzko B. Guidelines on Pediatric Parenteral Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr ESPGHAN, ESPEN 2005: 41: 2.

Anexo 41

ANEXO 41 Aporte de líquidos parenteral en infantes y niños	
Edad	Aporte de Líquidos (mL/Kg peso corporal al día) Volumen máximo en paréntesis
6-12 años	60-80
13-18 años	50-70

Tomado de: Koletzko B. Guidelines on Pediatric Parenteral Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr ESPGHAN, ESPEN 2005: 41: 2.

ANEXO 41 Recomendación de electrolitos en NP para niños mayores de 1 año	
Electrolito	Niños > 1 año
Na ⁺ (mmol/kg/día)	1.0-3.0
K ⁺ (mmol/kg/día)	1.0-3.0

Tomado de: Koletzko B. Guidelines on Pediatric Parenteral Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr ESPGHAN, ESPEN 2005: 41: 2.

Anexo 42

ANEXO 42 Recomendación de Aporte Parenteral de Calcio, Fósforo y Magnesio¹²⁸			
Edad	Aporte sugerido de Ca mg/kg	Aporte sugerido de P mg/kg	Aporte sugerido de Mg mg/kg
1-13 años	11	6	2.4
14-18 años	7	6	2.4

Tomado de: Koletzko B. Guidelines on Pediatric Parenteral Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr ESPGHAN, ESPEN 2005: 41: 2.

Anexo 43

ANEXO 43 Recomendación de vitaminas en la NPT¹²⁸	
Vitamina	Niños (dosis al día)
Vitamina A (mcg)	150
Vitamina D (mcg)	10 (400 U.I.)
Vitamina E (mg)	7
Vitamina K (mcg)	200
Ácido ascórbico (mg)	80
Tiamina (mg)	1.2
Riboflavina (mg)	1.4
Piridoxina(mg)	1.0
Niacina(mg)	17
Vitamina B12(mcg)	1
Ácido pantotéico (mg)	5
Biotina(mcg)	20
Ácido Fólico (mcg)	140

Tomado de: Koletzko B. Guidelines on Pediatric Parenteral Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr ESPGHAN, ESPEN 2005: 41: 2.

Anexo 44

ANEXO 44 Recomendaciones Dietéticas en SIC⁷⁴			
	Colon en continuidad	Yeyunostomía ó ileostomía terminal	Consideraciones adicionales
Energía	35-45kcal/kg/d; puede requerir hasta 60kcal/kg/d	35-45kcal/kg/d; puede requerir hasta 60kcal/kg/d	<ul style="list-style-type: none"> - Debido a la hiperfagia, los pacientes requieren comer más de lo normal, para compensar la mala absorción de nutrimentos - Realizar de 5 a 6 tiempos de comidas distribuidas a lo largo del día
Hidratos de Carbono	50-60% del valor energético total	20-40% del valor energético total	<ul style="list-style-type: none"> - Limitar el consumo de azúcares simples - Incluir HCO complejos (almidones)
Proteína	1.5-2.0gr/kg/d ó 20-30% del valor energético total	1.5-2.0gr/kg/d ó 20-30% del valor energético total	<ul style="list-style-type: none"> - Elegir proteínas de alto valor biológico, preferir la proteína magra
Lípidos	20-30% del valor energético total	40-60% del valor energético total	<ul style="list-style-type: none"> - El paciente puede requerir el examen de grasas en heces de 72 horas si se va de alta a casa con NPD. - Elegir los AGE como componente principal de la ingestión oral de grasas - Considerar el uso de aceite de MCT si el paciente presenta mala absorción.
Fibra	10-15gr/d (ajustar según la tolerancia individual de cada paciente)	10-15gr/d (ajustar según la tolerancia individual de cada paciente)	<ul style="list-style-type: none"> - Los pacientes con un gasto fecal >3L/d deben de consumir 5-10gr de fibra soluble al día
Líquidos	Isotónicos/hipotónicos	Isotónicos/ligeramente hipotónicos, soluciones de rehidratación oral altas en sodio	<ul style="list-style-type: none"> - Separar los líquidos de los sólidos - Evitar los azúcares simples - Tomar agua a lo largo del día - Utilizar soluciones de rehidratación oral comerciales ó caseras
Oxalatos	Dieta baja en oxalatos	Sin restricción necesaria	<ul style="list-style-type: none"> - Incluir alimentos altos en calcio ó suplementos de citrato de calcio con las comidas para quelar el oxalato y alcalinizar la orina.
Lactosa	No restringir si es tolerada	No restringir si es tolerada	<ul style="list-style-type: none"> - Los lácteos proveen proteína, calcio y vitamina D
Sodio	Fomentar el uso libre de sal	Fomentar el uso libre de sal	<ul style="list-style-type: none"> - Los pacientes experimentan un aumento importante en las pérdidas de sodio

Tomado de: ASPEN Adult Nutrition Support Core Curriculum, 3ªed, 2017

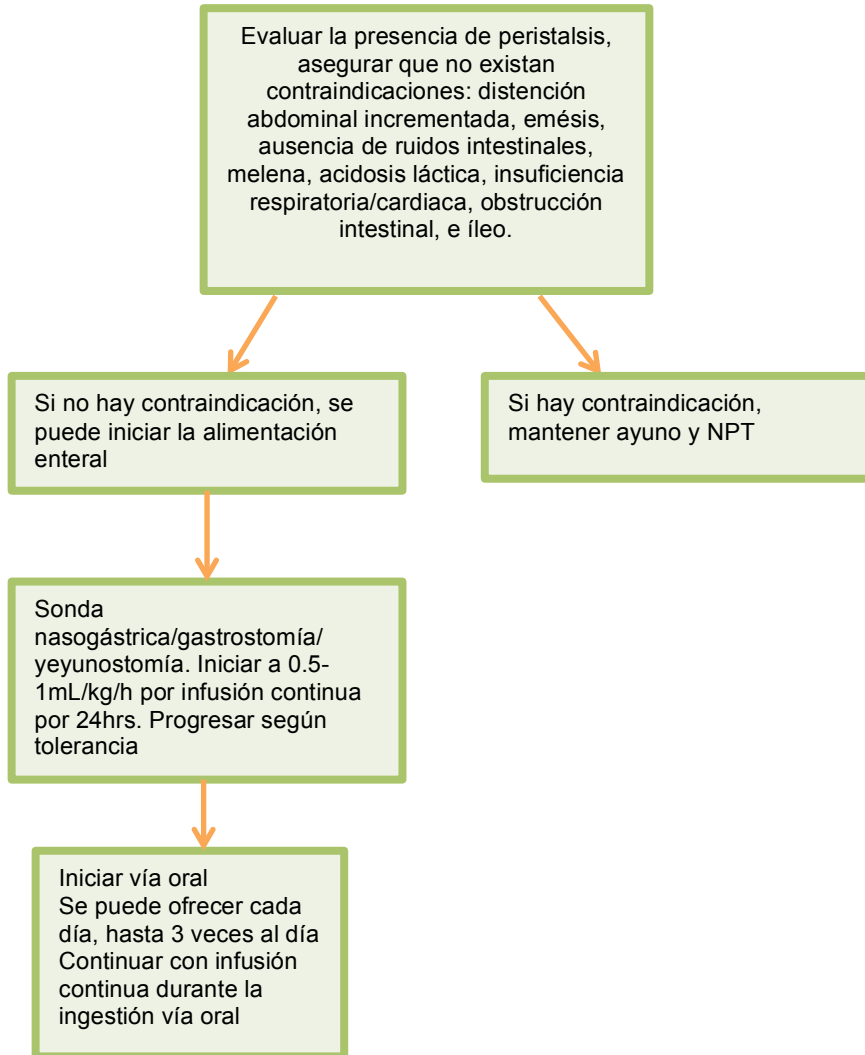
Anexo 45

ANEXO 45 Métodos de Alimentación Enteral			
Método	Indicación	Ventajas	Desventajas
Infusión por Bolos	<ul style="list-style-type: none"> - Paciente estable y consciente - Adecuado vaciamiento gástrico - Sin presencia de reflujo ó dismotilidad - Tolerancia enteral 	<ul style="list-style-type: none"> - Poco tiempo para alimentación - Permite tiempo libre para movilización entre alimentación - Fácil de administrar - No costoso, si no se requiere bomba de infusión - Más fisiológica - Permite la combinación de nutrición por sonda y vía oral - Ayuda a estimular el hambre y sed 	<ul style="list-style-type: none"> - Potencial de intolerancia gastrointestinal (aspiración, náusea, vómito, dolor y distensión abdominal, diarrea, reflujo gastroesofágico) - No se debe utilizar si la sonda de alimentación es post-pilórica
Infusión Continua	<ul style="list-style-type: none"> -Indicación de alimentación por sonda enteral - Paciente crítico - Alimentación post-pilórica -Intolerancia a la alimentación por bolos 	<ul style="list-style-type: none"> - Disminuye el riesgo de residuo gástrico y aspiración pulmonar. - Mejora la tolerancia - Puede promover la absorción en niños con SIC -Puede ser utilizada como suplemento (administración nocturna) 	<ul style="list-style-type: none"> - Ambulación limitada - Aumento en costos de equipo (bomba de infusión) - Utilizada principalmente en el ámbito hospitalario - No promueve el patrón fisiológico normal de alimentación - Puede no ser apropiado para infusión gástrica nocturna en niños por riesgo de aspiración y reflujo gastroesofágico.

Tomado de: Avitzur, G. Courtney-Martin. Enteral approaches in malabsorption. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology 2016; 30: 295-307.

Anexo 46

Anexo 46 Esquema Recomendado para Iniciar la NE en Pacientes con FI



Tomado de: Avitzur, G. Courtney-Martin. Enteral approaches in malabsorption. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology 2016; 30: 295-307.

Anexo 47

ANEXO 47 Guía Recomendada Para Progresar la Nutrición Enteral.			
Medición	Tasa de progresión a 0.5-1mL/kg/h	Sin cambios	Reducir tasa de infusión ó suspender tomas x 8 horas, luego reiniciar con la infusión a ¾
Gasto ostomía (gr)	<2gr/kg/h	2-3g/kg/hr	>3gr/kg/h
Heces (gr)	<10gr/kg/día ó <10 evacuaciones al día	10-20gr/kg/d ó 10-12 evacuaciones al día	>20gr/kg/día ó >12 evacuaciones al día
Residuo gástrico (mL)	< 4 veces la infusión de la hora previa	--	> 4 veces la infusión de la hora previa
Signos de Mala Absorción			
Agentes anti-diarreicos	<1%	-	>1%
Deshidratación	Ausente	-	Presente
Pérdida de peso	Ausente	-	Presente
Tomado de: Hendriks KM. Et al Manual de Nutrición Pediátrica, 3º ed, 2000; 537-538			

Anexo 48

ANEXO 48 Estrategias de Tratamiento y Prevención de Complicaciones en Nutrición Enteral		
Complicación	Causa	Prevención / tratamiento
Síndrome de realimentación	Introducción rápida de hidratos de carbono durante la repleción de nutrientes en pacientes severamente desnutridos o en inanición.	<ul style="list-style-type: none"> Se deben corregir las anomalías electrolíticas antes del inicio y durante el transcurso de la nutrición Comenzar e incrementar la provisión de calorías conservadoramente en el transcurso de 5-7 días Proporcionar un mínimo de fluido inicial y de sodio Suplementar con 50-100 mg de tiamina intravenosa / oral durante 5-7 días
Náusea y vómito	<ul style="list-style-type: none"> Estrés emocional Dolores de cabeza o migrañas Indigestión Retraso en el vaciamiento gástrico 	<ul style="list-style-type: none"> Proporcionar un régimen antiemético Usar agentes procinéticos para aumentar la motilidad gástrica Reducir, reemplazar o discontinuar medicamentos que retrasen el vaciamiento gástrico Considerar una fórmula baja en grasa, isotónica o con mayor densidad calórica Asegurar que la fórmula enteral y las descargas de agua se entreguen en la temperatura adecuada Reducir temporalmente la velocidad de infusión enteral en 20-25 ml/hora o extender el tiempo de infusión de alimentaciones cicladas o intermitentes Obtener acceso enteral pospilórico
Aspiración y neumonía	<ul style="list-style-type: none"> Secreciones orofaríngeas contaminadas 	<ul style="list-style-type: none"> Adecuado lavado de manos y desinfección de manos Elevar la cabecera de la cama entre 30 y 45 grados, especialmente mientras se proporciona nutrición enteral Proporcionar succión subglótica, drenar el condensado de los circuitos del ventilador y enjuagar cavidad oral con clorhexidina según corresponda Lograr un control de glucosa adecuado Evitar los antibióticos innecesarios
	<ul style="list-style-type: none"> Medicamentos Infecciones, gravedad de la enfermedad y estados de enfermedad Contaminación bacteriana 	<ul style="list-style-type: none"> Interrumpir o reducir la dosis de la medicación ofensiva o reemplazarla por otra alternativa que no cause diarrea Cambiar de solución líquida a tableta o diluir medicamentos hipertónicos Identificar y tratar problemas e infecciones médicas / quirúrgicas

Diarrea	<ul style="list-style-type: none"> • Fórmula enteral 	<p>subyacentes</p> <ul style="list-style-type: none"> • Considerar ajustar el tipo de fórmula según el estado de la enfermedad para prevenir la mala absorción • Usar una técnica limpia y aséptica cuando manipule el sistema de alimentación • Usar fórmulas de fórmulas líquidas y estériles sobre el polvo, fórmulas reconstituidas cuando sea posible • Limitar el tiempo de suspensión de fórmula, especialmente cuando se usa un sistema abierto • Proporcionar educación y capacitación sobre políticas, procedimientos y prácticas asociadas con la preparación, el almacenamiento y la administración de la fórmula enteral • Ajustar el tipo de fibra y / o la cantidad provista; considerar disminuir la fibra insoluble o aumentar la fibra soluble • Considerar una fórmula isotónica o una velocidad de infusión más lenta • Probar una fórmula basada en péptidos o una que tenga un mayor porcentaje de grasa de triglicéridos de cadena media o lípidos estructurados • Asegurar que la fórmula, los moduladores y las descargas de agua estén a temperatura ambiente
Constipación	<ul style="list-style-type: none"> • Medicamentos • Abuso de laxantes • Ingestión inadecuada de líquidos o fibras • Trastornos neuromusculares, hipotiroideos y gastrointestinales • Falta de actividad física 	<ul style="list-style-type: none"> • Ajustar los medicamentos que disminuyen la motilidad gastrointestinal • Agregar o ajusta el régimen intestinal • Usar fórmulas enterales que contengan fibra si no existe contraindicación • Aumentar la cantidad de agua gratis proporcionada • Promover la ambulación mientras sea posible
Íleo	<ul style="list-style-type: none"> • Desequilibrios electrolíticos • Grandes cirugías gastrointestinales inferiores • Retraso en la nutrición enteral • Inflamación • Medicamentos 	<ul style="list-style-type: none"> • Corregir las anomalías electrolíticas • Considerar iniciar la nutrición enteral temprana en el contexto de un íleo leve a moderado • Limitar los sedantes y los agentes paralíticos tanto como sea posible
Sonda de alimentación obstruida	<ul style="list-style-type: none"> • Técnicas de enjuague subóptimas • Administración incorrecta de medicamentos • Precipitación de fórmulas enterales por ácido gástrico • Tubos de alimentación de pequeño calibre • Composición de la fórmula 	<ul style="list-style-type: none"> • Enjuagar los dispositivos enterales con 20-30 ml de agua tibia cada 4 horas durante las tomas continuas y antes y después de las tomas intermitentes y los medicamentos • Evitar lavar los dispositivos de acceso enteral con bebidas carbonatadas y jugos • Minimizar el contacto de medicamentos líquidos con fórmula enteral o tabletas de trituración en un polvo fino antes de mezclar con agua • Evitar la comprobación frecuente de los volúmenes residuales gástricos • Consultar las recomendaciones del fabricante para asegurarse de que la fórmula enteral utilizada sea compatible con el dispositivo de acceso enteral del paciente. • Tratar los tbs obstruidos con un enjuague con agua templada a presión moderada, soluciones enzimáticas activadas o un dispositivo de decoloración aprobado • Reemplazar el dispositivo de acceso enteral
Tomado de: Kozeniecki, M. et al. Enteral Nutrition for adults in the hospital setting. Nutr Clin Pract. 2015,30:634-651.		

Anexo 49

ANEXO 49 Estrategias Nutricias para Promover la Adaptación Intestinal		
Respuesta adaptativa	Efecto	Estrategia Nutricia
Adaptación Intestinal		
Estructural: - Aumento altura de vellosidades - Aumento en profundidad de criptas - Aumento en diámetro luminal - Aumento en longitud intestinal	+	Enteral: - Nutrientes intactos (no hidrolizados) - Fibra soluble como fuente de AGCC - LCT Parenteral - Aceite de pescado (omega-3)
Funcional: - Aumenta transporte de substratos apical - Aumento enzimas digestivas	+	
Deficiencia de moléculas clave en la fisiología intestinal	-	- Aporte adecuado de zinc y vitamina A, ya que participan en la integridad de la mucosa intestinal.
Adaptación Conductual		
Hiperfagia: 200% ó más del GEB	+	- Promover el consumo libre y frecuente de alimentos
Cambios en hábitos de alimentación	+/-	- Promover la adecuada hidratación y aporte de sodio - Evitar líquidos hiperosmolares/hipoosmolares - Separar sólidos de líquidos
Tomado de: Lamprecht G, Bodammer P. Nutritional strategies to enhance adaptation in intestinal failure. Curr Opin Organ Transplant 2016, 21:140–146.		

Anexo 50

ANEXO 50 Recomendaciones para Mejorar Exitosamente el uso de RSO
<ul style="list-style-type: none"> - Iniciar despacio. Iniciar con 1L/d y aumentar según tolerancia. - Mantener la RSO frío - Saborizar con edulcorantes artificiales ó bajos en sodio - Tomar la RSO despacio, a lo largo del día, beber la RSO separado de los sólidos. - RSO puede ser utilizado para limpiar ó continuamente vía la sonda de alimentación enteral.
Tomado de: ASPEN Adult Nutrition Support Core Curriculum, 3ªed, 2017

Anexo 51

ANEXO 51 Recomendaciones de Líquidos en Adolescentes con FI⁷⁴			
Tipo de fluido	Colon en continuidad	Yeyunostomía terminal	Ejemplos de tipos de líquidos
Isotónico (isoosmolar)	Pacientes con <50% de colon pueden beneficiarse de RSO*	RSO debe ser la principal fuente de hidratación	<ul style="list-style-type: none"> - RSO casero - Leche - Jugo diluido (50% agua) - Fórmulas enterales - RSO comerciales
Hipertónico (hiperosmolar)	Deben ser restringidos	Deben ser restringidos	<ul style="list-style-type: none"> - Jugo de frutas - Bebidas carbonatadas con azúcar ó bebidas en polvo - Suplementos de bebidas nutricionales
Hipotónico (hipoosmolar)	Pueden ser tolerados	Restringir a 4-6oz/d	<ul style="list-style-type: none"> - Agua natural - Bebidas carbonatadas sin azúcar, bebidas en polvo - Café y té descafeinados
* Rehidratación Suero Oral Tomado de: ASPEN Adult Nutrition Support Core Curriculum, 3ªed, 2017			

Anexo 52

ANEXO 52 Alimentos con Alto Contenido de Oxalatos	
Tipo de alimento	Ejemplos
Fruta	Mora negra, frambuesa, mora azul, higos, uvas, kiwi, cáscara de limón y naranja, ruibarbo, fresa, mandarina, cualquier jugo de éstas frutas.
Verduras	Raíces, cilantro, berenjena, berza, perejil, mostaza, pimiento, espinaca, camote, sopa de tomate, sopa de verduras
Sustitutos de carne, leguminosas, oleaginosas	Almendras, frijoles enlatados, nuez de la india, crema de cacahuete, nueces, semillas de sésamo, semillas de girasol, tofu, soya
Bebidas	Cualquier jugo hecho con frutas altas en oxalato, cerveza, chocolate, cocoa, café instantáneo en polvo, té
Almidones	Pastel de fruta, galletas, mermelada, soya
Condimentos	Canela, perejil, pimiento, jengibre, salsa de soya
Tomado de: Johnson et al. Bacteria, Bones, and Stones: Managing Complications of Short Bowel Syndrome. Nutrition in Clinical Practice ASPEN 2018; 00: 0.	

Anexo 53

ANEXO 53 Estrategias Nutricias para Disminuir el Riesgo de Litiasis en FI	
Estrategias	Motivo
Adecuada ingestión de líquidos y sodio	En pacientes con FI, el volumen urinario y el sodio urinario son reducidos debido a la mala absorción. Aumentar la ingestión de líquidos y sodio para aumentar el gasto urinario a 2L/día para prevenir la formación de litos.
Dieta baja en oxalatos	Reducir la ingestión de oxalato para aquellos con colon para educir la excreción de oxalatos.
Dieta baja en grasas	Reducir la esteatorrea que conduce a la unión del calcio intraluminal por los ácidos grasos, lo que conduce a la no-disponibilidad del calcio para su unión con oxalato, lo que aumenta la absorción dietética de oxalato
Aumentar consumo de vitamina C ó suplementos de citrato	La vitamina C convertida a citrato previene la formación de cristales de oxalato y de calcio
Suplementación de calcio	Se une al oxalato en el intestino delgado
Suplementación de magnesio	La hipomagnesemia conduce a la reducción en la excreción de citrato y pH urinario
Probióticos	Degradación de oxalatos
Tomado de: Johnson et al. Bacteria, Bones, and Stones: Managing Complications of Short Bowel Syndrome. Nutrition in Clinical Practice ASPEN 2018; 00: 0.	

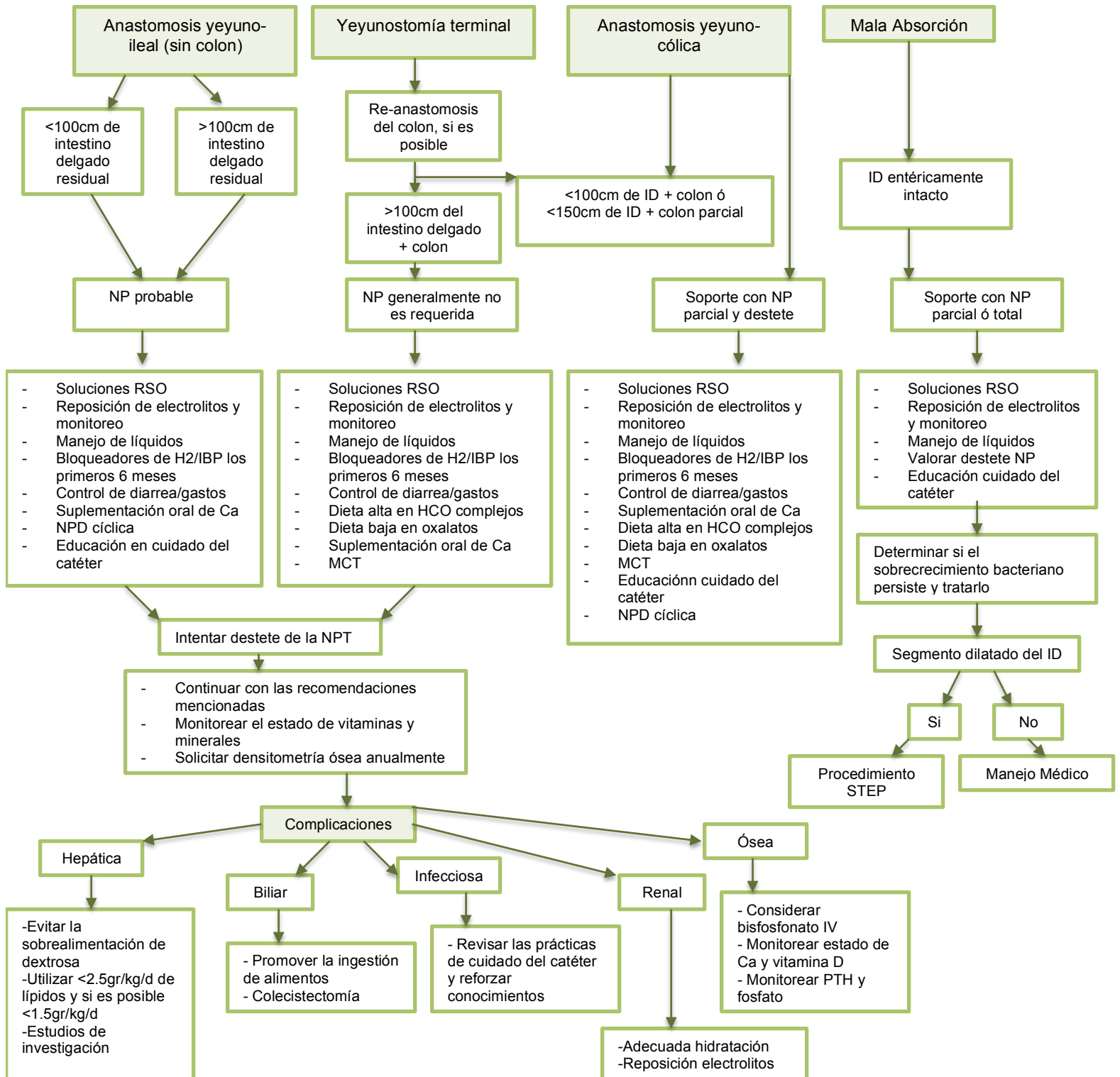
Anexo 54

ANEXO 54 Principales complicaciones de la FI en adolescentes y su tratamiento nutricional:	
Complicación	Medidas de prevención y Tratamiento
Deshidratación y depleción de sodio	<ul style="list-style-type: none"> ○ Optimizar el balance de líquidos y sodio para lograr un volumen urinario >800mL/d y un sodio urinario >20mMol/L ○ Evitar bebidas hipotónicas e hipertónicas ○ Utilizar rehidratación suero oral
Deficiencia de magnesio	<ul style="list-style-type: none"> ○ Optimizar el balance de líquidos y sodio, así como el estado de hidratación ○ Suplementar con sales de magnesio vía oral ○ Reducir el exceso de lípidos en la dieta ○ 1-hidroxi-colecaciferol vía oral ○ Magnesio IV
Deficiencia de potasio	<ul style="list-style-type: none"> ○ Optimizar el balance de líquidos y sodio, así como el estado de hidratación ○ Corregir la deficiencia de magnesio ○ Suplementación de potasio (oral ó IV)
Falla renal	<ul style="list-style-type: none"> ○ Optimizar el balance de líquidos y sodio, así como el estado de hidratación ○ Optimizar el cuidado de CVC ○ Prevención de formación de oxalatos de calcio urinarios
Litiasis renal por oxalatos de calcio	<ul style="list-style-type: none"> ○ Reducir ó evitar los lípidos en la dieta ○ Reducir el consumo de alimentos con alto contenido de oxalato ○ Suplementación de calcio vía oral en las comidas (1gr) ○ Colestiramina vía oral ○ Optimizar balance de líquidos ○ Optimizar equilibrio ácido-base ○ Optimizar el estado de magnesio ○ Limitación de la suplementación de ácido ascórbico
FHAFI y Colestasis	<ul style="list-style-type: none"> ○ Evitar el ayuno enteral ○ Optimizar el cuidado del catéter ○ Tratar el foco de inflamación intra-abdominal ○ Optimizar la alimentación IV ○ Emulsión de lípidos a base de soya <1gr/kg/d ○ Emulsión de lípidos a base de aceite de pescado
Cálculos biliares	<ul style="list-style-type: none"> ○ Limitar los periodos de ayuno ○ Limitar el tratamiento con narcóticos y anti-colinérgicos ○ Alimentación oral ó enteral lo más posible
Acidosis d-láctica	<ul style="list-style-type: none"> ○ Dieta baja en HCO y azúcares simples ○ Suplmenetación con tiamina ○ Reducción en la absorción de oxalatos ○ Optimizar el balance de líquidos

Tomado de: Prioni L. Best Practice and Reaserch Clinical Gastroeneterology 2016; 30: 173-185.

Anexo 55

Anexo 55 Diagrama de Flujo en el Manejo de Falla Intestinal según la Anatomía Intestinal



Tomado de: Buchman A. Intestinal Failure and Rehabilitation. Gastroenterol Clin N Am 2018.

Anexo 56

ANEXO 56 Monitoreo en Pacientes con FI		
Indicador	Hospitalario	Domiciliario
Educación y orientación nutricional	Educación y reforzar conocimientos conforme se progresa la alimentación	Reforzar y ajustar conocimientos según la adaptación intestinal
Bioquímicos	Diario Debe incluir electrolitos séricos, BH, QS Dos veces por semana PFH Valores de vitaminas y elementos traza (A, E, D, folato, B12, hierro, zinc, cobre, selenio) antes del alta hospitalaria	Semanalmente realizar un panel de control metabólico, hasta lograr estabilización, luego mensualmente. Anualmente niveles séricos de vitaminas y elementos traza.
Antropométricos	Peso diario, talla mensualmente	Peso diario, talla mensualmente
Medicamentos	Agentes anti-diarreicos Inhibidores de la bomba de protones, bloqueadores de H2, suplementos de multivitamínicos y minerales	Agentes anti-diarreicos Inhibidores de la bomba de protones, bloqueadores de H2, suplementos de multivitamínicos y minerales Posible remplazo de enzimas pancreáticas y secuestradores de ácido biliar.
Dietéticos (Soporte Nutricional)	En NE, el tipo de sonda y fórmula enteral En NP el tipo de catéter, el tipo de infusión, % infundido Reportar el aporte extra de líquidos	Registrar información del paciente y cuidador primario
Otros	Conocer la anatomía intestinal remanente Conocer el plan médico a largo plazo antes del alta hospitalaria	Monitorear la adaptación intestinal

Tomado de: Wall E. An Overview of Short Bowel Syndrome Management: Adherence, Adaptation, and Practical Recommendations. J Acad Nutr Diet. 2013;113:1200-1208.

Anexo 57

ANEXO 57 Frecuencia de Monitoreo Antropométrico Recomendado a corto y largo plazo en pacientes pediátricos			
Medición	Grupo Etario	Seguimiento Corto plazo	Seguimiento Largo plazo
Peso (kg)	2-20 años	2-8 semanas	12 meses
Talla (cm)	2-20 años	3-6 meses	6-12 meses
IMC (kg/m²)	2-20 años	-	12 meses
CMB (cm)	2-20 años	4 semanas	3-12 meses
PCT (mm)	2-20 años	4 semanas	1-12 meses

Tomado de: The A.S.P.E.N. Pediatric Nutrition Support Core Curriculum 2010., Growth Assessment and Monitoring. 2010; 143-148.

Anexo 58

ANEXO 58 Frecuencia de Monitoreo Bioquímico Sugerido en Pediatría					
Parámetro	Inicial	Seguimiento	Parámetro	Inicial	Seguimiento
BMP	Diario	Incluido en CMP	Cinética de hierro	3 meses	Cada 3-6 meses
CMP	Semanal	Cada 1-4 semanas	Zinc	3 meses	Cada 3-6 meses
Magnesio	Diario-semanal	Cada 1-4 semanas	Selenio	3 meses	Cada 3-6 meses
Fosforo	Diario-semanal	Cada 1-4 semanas	Manganeso	3 meses	Cada 3-6 meses
Pre-albúmina	Semanal	Mensual	Cobre	3 meses	Cada 3-6 meses
Triglicéridos	Diario – semanal	Mensual	Cromo	3 meses	Cada 3-6 meses
PT/INR	Semanal	Mensual	Vitaminas A, D, E	6 meses	Cada 12 meses
BCB, plaquetas	Semanal	Cada 1-4 semanas	Vitaminas B12 y folatos	6 meses	Cada 12 meses
GGT	Semanal	Mensual	Carnitina	3 meses	Cada 3-12 meses

Tomado de: The A.S.P.E.N. Pediatric Nutrition Support Core Curriculum. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition 2010.

Anexo 59

ANEXO 59 Parámetros de Monitoreo Nutricio Sugerido en Pediatría				
Parámetro	Semana inicial	Durante hospitalización	Paciente ambulatorio con NE	Paciente ambulatorio con NE y NP
Parámetro de Crecimiento				
Peso	Diario	Diario ó dos veces por semana	Semanalmente	Semanalmente
Talla	Al ingreso	Mensual	Mensual	Mensual
Ganancia de peso	Diario - semanal	Diario - semanal	Semanal – mensual	Semanal
Crecimiento lineal	Mensual	Mensual	Mensual	Mensual
Parámetros de Ingestión				
Calorías, proteína, HCO, lípidos, vitaminas elementos traza, líquidos	Diario	Semanal	Mensual	Semanal
Tolerancia GI				
Perimetro abdominal	Según sea necesario	Según sea necesario	Según sea necesario	Según sea necesario
Residuo gástrico	Según sea necesario	Según sea necesario	Según sea necesario	Según sea necesario
Emésis	Como sea reportado	Como sea reportado	Como sea reportado	Como sea reportado
Gasto heces/ ostomía (volumen, frecuencia, consistencia, color)	Diario	Diario	Reporte de cambios en el patrón	Reporte de cambios en el patrón
Clínicos				
T/A, FC, FR, temperatura	Por turno de enfermería	Por turno de enfermería	Reportar cuando sea mayor a 38.5°C	Reportar cuando sea mayor a 38.5°C
Colocación sonda/catéter	Antes de iniciar la infusión	Antes de iniciar la infusión	Antes de iniciar la infusión	Antes de iniciar la infusión
Funcionalidad sonda/catéter	Diario	Diario	Diario	Diario

Tomado de: The A.S.P.E.N. Pediatric Nutrition Support Core Curriculum. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition 2010.

Anexo 60

ANEXO 60 Parámetros para Monitorear la Adecuación del Volumen de la NPT		
Parámetro	Deshidratación	Sobrecarga de líquidos
Cambio en el peso: real vs. fluido	Rápida disminución de peso	Rápida ganancia de peso
Ingestión: líquidos IV, NPT, medicamentos, transfusiones, NE	Ingestión total < gasto total	Ingestión total > gasto total
Gasto: urinario, gástrico, heces, biliar, herida, piel	Disminución del gasto urinario, orina oscura y concentrada	Aumento en el gasto urinario en pacientes con función renal y hepática normal
Laboratorio	Aumento en: BUN, sodio, osmolaridad sérica, albúmina, hemoglobina	Disminución de: sodio, osmolaridad, albúmina, hemoglobina
Signos vitales	Aumento en la FC y aumento en pérdidas por fiebre	Aumento en la frecuencia respiratoria
Medicamentos	Adición de diuréticos ó cambios en la dosis	Retención de líquidos por esteroides ó ingestión excesiva de sodio
Examen físico	Sed, sequedad en labios, piel y mucosas, cefalea, mareo	Edema periférico, facial ú orbital, aumento en perímetro abdominal, disnea
Tomado de: The A.S.P.E.N. Pediatric Nutrition Support Core Curriculum. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition 2010.		

Anexo 61

ANEXO 61 Monitoreo Nutricional Recomendado en Adolescentes con NPD		
Intervalo de tiempo	Evaluación Clínica	Estudios
1-3 meses	Peso, talla, masa muscular, masa grasa, exploración física y evaluación dietética	Pruebas de función hepática (TGO, TGP, FA, DHL, BT), química sanguínea (glucosa, calcio, fósforo, magnesio, urea, creatinina), perfil de lípidos (CT, TG, HDL, LDL) biometría hemática, pruebas de coagulación, electrolitos urinarios, ferritina, zinc, hierro, perfil tiroideo.
6 meses – 1 año	Crecimiento y desarrollo, composición corporal	Vitaminas plasmáticas (B12, A, D, E), ultrasonido hepático y biliar, densitometría ósea.
Tomado de: Home Parenteral Nutrition in Children. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. ESPGHAN. 2005: 41:S70–S75 2005.		

Anexo 62

ANEXO 62 Interacciones Fármaco-Nutrimiento	
Medicamento	Interacciones
Anidulafungina	Antifúngico sistémico, alteración PFH
Metronidazol	Antibiótico, altera gusto y olfato, náusea, vómito, diarrea
Ertapenem	Antibiótico, náusea, diarrea
Fenitoína	Anti-epiléptico, metabolismo de ácido fólico, disminuye biodisponibilidad con NE
Paracetamol	Aumenta eliminación obesidad, alcohol
Metamizol sódico	Analgésico anti-inflamatorio
Albúmina Hum 20%	Presión oncótica
Levo-carnitina	Deficiencia NPT a largo plazo, metabolismo de lípidos
Tramadol	Analgésico opioide, cefalea, náusea, vómito, xerostomía,
Haloperidol	Anti-psicótico, xerostomía, anorexia, náusea, vomito
Metroprolol	Antihipertensivo, b-bloqueador
Iprikene sobres	Anti-diarréico, disminución gasto del estoma
Tomado de: Boullata J. Handbook of Food – Drug Interactions. Humana Press 2004.	